

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE N° 330

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 5 mai 1898, à 1 heure

Par ADRIEN FROMAGEOT

Né à Beaune (Côte-d'Or), le 3 juillet 1871.

Ancien externe des Hôpitaux
Médaille de bronze de l'Assistance publique

DE LA

KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE
D'ORIGINE SYPHILITIQUE

Président : M. PANAS, professeur.

*Juges : MM. } BERGER, professeur.
 } POLAILLON et ALBARRAN, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, Rue Racine, 15

1898

330

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 5 mai 1898, à 1 heure

Par ADRIEN FROMAGEOT

Né à Beaune (Côte-d'Or), le 3 juillet 1871.

Ancien externe des Hôpitaux
Médaille de bronze de l'Assistance publique

DE LA

KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE

D'ORIGINE SYPHILITIQUE

Président : M. PANAS, professeur.

Juges : MM. } BERGER, professeur.
} POLAILLON et ALBARRAN, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.



PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1898

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	Ch. RICHEL.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Matière médicale et pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	LABOULBENE.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	JEFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	TILLAX.
Clinique chirurgicale.	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	N.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ACHARD	GILBERT	MÈNEPIER	THIERRY
ALBARRAN	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
ANDRE	TOURETTE	NETTER.	TUFFIER
BAR	GLEY	POIRIER, chef des	VARNIER
BONNAIRE	HARTMANN	travaux anatomi-	WALTHER
BROCA	HEIM	ques.	WEISS
CHARRIN	LEJARS	RETTNER	WIDAL
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD	WURTZ
DELBET	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de sincère affection et de profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PANAS

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

Professeur de la clinique ophtalmologique de la Faculté

Officier de la Légion d'honneur

DE LA KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE

D'origine syphilitique

INTRODUCTION

Parmi les différentes affections cornéennes connues sous la dénomination générale de kératites, il en est une qui occupe une place à part tant par ses allures et sa marche absolument spéciales que par les nombreuses discussions dont sa pathogénie a été l'objet. Nous voulons parler de cette variété de kératite, successivement désignée sous les dénominations très variées d'ulcère asthénique, de kérato-malacie, gangrène de la cornée, ayant enfin reçu le nom généralement accepté aujourd'hui de kératite neuro-paralytique.

Cette affection cornéenne a été observée comme conséquence de processus pathologiques bien différents. Depuis quelques années, l'attention est éveillée sur le rôle que joue fréquemment la syphilis comme facteur pathogénique de cette forme de kératite. M. A. Terson chef de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, en ayant ob-

servé un cas très net survenu au cours d'une syphilis acquise nous engagea à recueillir les faits semblables que nous pourrions rencontrer dans la littérature médicale afin de tirer du groupement de ces différentes observations quelques déductions relatives soit à la pathogénie, soit aux symptômes ou au traitement. C'est ce qui fera l'objet de de notre travail.

Mais avant de l'entreprendre, nous devons, obéissant plutôt à nos sentiments de reconnaissance qu'à la tradition, remercier tous ceux qui, à des titres divers, nous guidèrent dans nos études médicales.

Externe de M. le professeur Panas à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu nous avons goûté pendant toute une année le charme de son haut enseignement.

En acceptant la présidence de cette thèse il s'est acquis un titre nouveau à notre reconnaissance.

M. le Dr Petit, pendant l'année que nous avons passée à la Pitié, dans son service en qualité d'externe, a été pour nous le plus bienveillant des maîtres. Depuis, il n'a cessé en diverses circonstances de nous donner de précieux témoignages de sa sympathie, qu'il nous permette de lui adresser publiquement ici nos plus sincères remerciements et l'assurance de notre profonde gratitude.

Pendant notre dernière année d'externat nous eûmes la bonne fortune de retrouver à Beaujon, dans le service du Dr Th. Anger, Monsieur le professeur agrégé Lejars dont nous avons déjà reçu de si précieux enseignements, lorsque nous étions stagiaire à la clinique de la Pitié. Nous conserverons le plus reconnaissant souvenir de ses belles leçons si riches en applications pratiques.

M. Rochon-Duvigneaud chef de la clinique de M. le professeur Panas et M. A. Terson, chef de laboratoire à la même clinique pendant notre externat, ont été pour nous des guides précieux. Mais nous avons contracté une dette particulière de reconnaissance envers M. A. Terson, actuellement chef de clinique, qui non seulement nous a autorisé à nous servir d'une de ses observations personnelles pour en faire la base de notre travail ; mais qui nous a encore permis de revoir avec lui le malade et nous a constamment aidé de ses conseils éclairés pour la rédaction de notre thèse.

M. A. Druault, interne de M. le professeur Panas, a eu l'extrême obligeance de nous communiquer une observation inédite entièrement recueillie par lui. Qu'il soit assuré que nous en conserverons un reconnaissant souvenir.

Messieurs Pinard, Barth, Reclus, Gingeot, ont droit aussi à notre gratitude pour tout le profit que nous avons retiré de leur enseignement.

Notre compatriote M. le Dr Glantenay, prosecteur à la Faculté, a toujours été pour nous, en même temps que le meilleur des amis, le plus précieux des conseillers. Ces quelques lignes ne sont qu'un bien faible témoignage de notre profonde sympathie et de notre reconnaissance.

HISTORIQUE

Comme nous le disions dans notre avant-propos, il y a peu d'années que l'attention des observateurs est éveillée sur le rôle que joue fréquemment la syphilis cérébrale, dans la genèse de la kératite neuro-paralytique. Aussi trouverons nous fort peu de travaux d'ensemble sur cette question.

Nous nous contenterons donc de citer par ordre chronologique les auteurs qui publièrent des observations démonstratives de cette affection, en nous efforçant de caractériser en quelques mots ce que chacun d'eux a pu apporter de nouveau dans la question.

Le premier cas de kératite neuro-paralytique attribuable à la syphilis fut publié en 1840 par Dixon dans les *Transactions médico-chirurgicales* de Londres. Cet auteur donne une description très nette de cette affection et son travail est surtout précieux par l'énumération des lésions trouvées à l'autopsie.

Puis Leudet dans *Le Moniteur des sciences pharmaceutiques et médicales* de 1860 publie également une observation très complète et très détaillée de syphilis cérébrale s'étant accompagnée de kératite neuro-paralytique.

Ici encore, l'autopsie révéla des lésions graves dans la portion intra-crânienne du trijumeau. Ces lésions sont principalement déterminées par une exostose de la loge osseuse où se trouve situé le ganglion de Gasser, exostose qui vient comprimer ce dernier.

Gros et Lancereaux dans leur travail sur les affections nerveuses syphilitiques paru en 1861 signalent la kératite neuro-paralytique au nombre des complications des paralysies isolées du trijumeau et citent une observation à l'appui de leur opinion.

L'année suivante Zambaco dans un mémoire très complet, et portant le même titre que celui de MM. Gros et Lancereaux apporte lui aussi un exemple probant de kératite neuro-paralytique survenue chez un malade atteint de syphilis cérébrale et l'existence de cette affection lui permet de faire le diagnostic de la localisation précise de la lésion encéphalique. Il signale en particulier l'apparition d'une névralgie primitive du trijumeau, névralgie bientôt suivie d'une paralysie dans le domaine de ce nerf.

En 1881 paraît dans l'*Union médicale* une très intéressante leçon de M. Lancereaux sur une malade atteinte de l'affection qui nous occupe. Cette leçon est surtout importante, en ce qu'elle nous montre de quelle utilité est la constatation et l'étude précise de la lésion cornéenne pour le diagnostic étiologique et topographique de la lésion encéphalique.

En 1889, Alexander fait paraître son importante monographie *Syphilis und Auge*. Dans ce travail, il accorde

une large place aux affections syphilitiques du trijumeau et à la kératite qui en est si souvent la résultante.

Après avoir exposé et discuté les différentes théories pathogéniques, il apporte quatre nouveaux cas personnels, dont un d'exostose de la voûte orbitaire se prolongeant à l'intérieur du crâne et cite d'autres observations appartenant à Genkin, Kœnigstein, Jany.

En 1891 M. de Schweinitz publie dans les *Arch. of ophthalmology* la première observation dans laquelle ait été fait l'examen histologique de l'œil malade et il conclut comme les observateurs précédents à l'origine centrale de la lésion du trijumeau ayant produit la héréatite.

Uthoff, en 1893 fait paraître dans les *Archives für Ophthalmologie* un travail très étudié, intitulé *Recherches sur les troubles oculaires dans la syphilis des centres nerveux*. Après avoir résumé des observations dues à Westphal (1863), Wagner, à Ramskill, Power, ainsi que les cas de Genkin et Leudet dont nous avons déjà parlé, il rapporte avec détails une observation personnelle qui vient à l'appui des conclusions des auteurs précédents.

Puis le professeur Panas fait en 1893 une leçon sur ce sujet, leçon publiée dans la *Revue générale de clinique et de thérapeutique*.

Alexander en 1895 publiant un supplément à sa monographie de 1889, signale le rôle que peut jouer la syphilis héréditaire comme facteur étiologique de la kératite neuro-paralytique.

Le Dr Lamy dans sa thèse inaugurale de 1893, sur la syphilis médullaire, cite un cas de kératite neuro-paraly-

tique chez un malade atteint de myélite et d'encéphalite syphilitiques.

En 1895, nous trouvons un mémoire de Benoît paru dans la *Revue de médecine* et dans lequel cet auteur parle de la fréquence de la paralysie du trijumeau dans les paralysies syphilitiques des muscles de l'œil.

Enfin, tout récemment, en mars 1898, M. Galezowski a publié dans le *Journal des praticiens*, une observation de kératite neuro-paralytique nettement syphilitique et s'est demandé à ce propos, si bien des altérations superficielles de la cornée ne pouvaient pas reconnaître la même cause

ÉTIOLOGIE

La kératite neuro-paralytique en général, est une affection rare, ou du moins rarement observée. Souvent, en effet, les malades qui, de par leurs lésions encéphaliques ou nerveuses, sont porteurs de cette forme de kératite, sont soignés, non par des spécialistes, mais par des médecins qui n'accordent peut-être qu'une faible attention à l'affection cornéenne dont l'importance diminue pour eux, en face des troubles nerveux. Il est donc bien difficile de fixer même approximativement la fréquence relative de la kératite neuro-paralytique. Cette difficulté ne fait que s'accroître, lorsqu'on veut essayer d'avoir une notion exacte de la fréquence de la kératite neuro-paralytique D'ORIGINE SYPHILITIQUE.

Un point cependant semble devoir être acquis, c'est le rôle que joue la syphilis dans l'étiologie de cette affection, rôle dont l'importance s'accroîtra sans doute encore avec de nouvelles recherches.

Quant à la fréquence de la kératite neuro-paralytique syphilitique, par rapport aux autres affections oculaires de même origine, il semble également bien difficile d'être exactement renseigné.

Nous avons cependant trouvé dans la thèse de Mlle Eleneff (Paris 1895), quelques chiffres desquels nous pourrions peut-être tirer des indications approximatives, tout en faisant remarquer que les statistiques recueillies par cet auteur ne concernent que des lésions syphilitiques des centres nerveux.

Badal, sur 631 cas d'affections oculaires syphilitiques, dont les plus fréquentes étaient celles des membranes superficielles de l'œil, a trouvé les affections suivantes que nous pouvons avec plus ou moins d'approximation, rapporter sur le compte des lésions syphilitiques de l'encéphale.

Etait atteint :

Le nerf optique 139 fois dont 18 fois dans le tabes syphilitique.

III^e paire 107 »

VI^e paire 28 »

IV^e paire 5 »

V^e paire 2 »

VII^e paire 2 »

Centres nerveux 25 »

On pourra remarquer, dès maintenant, l'extrême fréquence des affections du nerf optique et du moteur oculaire commun, et la rareté des affections du trijumeau.

Cette rareté se rencontre encore dans la statistique d'Alexander qui, sur 1385 cas d'affections syphilitiques de l'œil (50.000 malades) a trouvé :

Le nerf optique atteint 568 fois.

Muscles extrinsèques 146 fois.

Muscles intrinsèques 59 fois.

Facial et trijumeau 14 fois.

Enfin nous retrouverons la même proportion dans le travail d'Uthoff. Le nerf optique est encore le plus souvent atteint. Puis, sur 250 cas il trouve :

La III^e paire atteinte 90 fois.

La VI^e — 45 fois.

La IV^e — 10 fois.

La V^e — 34 fois.

Il importe de dire, pour ce qui a trait plus spécialement à la fréquence de l'affection qui nous occupe, qu'Alexander sur 14 cas d'affections du facial ou du trijumeau n'a rencontré que 4 kératites neuro-paralytiques et qu'Uthoff n'a observé que 6 fois la même lésion cornéenne sur les 34 cas d'affection du trijumeau qu'il rapporte.

Il semble donc bien démontré par l'examen de ces quelques statistiques, si insuffisantes qu'elles soient, que la kératite neuro-paralytique d'origine syphilitique est une affection rare, au moins avec son ensemble symptomatique complet et grave. Peut-être en effet est-il permis de supposer que bien des kératites superficielles sont souvent dues à des névrites légères ou terminales du trijumeau, où la syphilis antérieure a pu jouer un rôle mais que, le traitement spécifique intervenant pour d'autres accidents, le processus pathologique s'arrête avant de constituer un type clinique bien défini. C'est ce que nous aurons à examiner plus en détail, soit à l'étiologie, soit à la symptomatologie.

Plus intéressante à considérer que la question de fréquence relative, est la fréquence suivant les âges, sexes

et professions, en un mot l'étude des conditions qui semblent favoriser l'apparition de la kératite neuro-paralytique.

Le nombre des cas de cette affection que nous avons pu réunir, en y comprenant celui que nous avons observé à l'Hôtel-Dieu avec M. le Dr A. Terson est de trente.

Parmi ces 30 observations 3 ont trait à des sujets atteints de syphilis héréditaire, il nous en reste donc 27 capables de nous fournir quelques indications sur les points spéciaux qui vont nous occuper maintenant.

Parmi les malades qui font l'objet de ces observations, nous pouvons remarquer la prédominance du sexe masculin. En effet, tandis que nous trouvons que 8 femmes atteintes de kératite neuro-paralytique, 19 hommes en sont porteurs. Bien que cette différence soit nette et très accentuée il ne semble pas qu'on doive lui accorder une valeur étiologique bien importante. Nous verrons en effet tout à l'heure que la méconnaissance de l'affection vénérienne, son absence ou son insuffisance de traitement sont les grandes causes qui, amenant une syphilis grave peuvent, par cela même produire une kératite neuro-paralytique. Or ces causes se retrouvent aussi bien chez l'homme que chez la femme, peut-être même plus souvent chez cette dernière : où une plus facile dissimulation de l'accident primitif et une plus grande pusillanimité sont souvent des causes de syphilis ignorées et non traitées. Un seul fait pourrait nous expliquer cette sorte de prédisposition de la kératite neuro-paralytique pour le sexe masculin. Souvent en effet, on trouve comme cause occasionnelle de cette affection un traumatisme cornéen; et les

hommes, étant par leurs professions plus exposés que les femmes à de tels traumatismes, on peut concevoir qu'on rencontrera plus souvent chez eux la kératite neuro-paralytique.

Pouvons-nous trouver quelque fait plus caractéristique et comportant un enseignement plus précis dans la considération de l'âge auquel les malades sont atteints.

Là encore nous ne trouvons rien que de banal. Sur 17 observations dans lesquelles est noté l'âge du malade, 7 fois le sujet avait de 20 à 40 ans, 8 fois il avait plus de 40 ans, l'âge extrême étant 63 ans.

Tout ce que nous pouvons dire, c'est que l'on observe la kératite neuro-paralytique à partir de l'âge de 20 ans, sans pouvoir reconnaître une influence marquée soit à l'âge adulte, soit à la vieillesse.

Parmi nos observations, deux seulement concernent des sujets âgés de moins de 20 ans. Il s'agit dans ces cas de syphilis héréditaires. Empruntés tous deux au travail d'Alexander, ils sortent un peu du cadre de nos recherches et nous ne savons s'il en existe beaucoup de semblables.

Disons un seul mot au sujet des professions dans lesquelles on rencontre le plus fréquemment cette variété de kératite. Parmi toutes les observations que nous avons pu recueillir, une seule concerne un sujet exerçant une profession libérale. Il s'agit du médecin qui fait l'objet de la seconde observation d'Alexander. Tous les autres cas sont relatifs à des ouvriers.

Cela s'explique aisément et peut reconnaître deux grandes causes. Tout d'abord les malades appartenant à

cette classe de la société se soignent peu et mal sont souvent dans de mauvaises conditions hygiéniques et ont éprouvé des privations, facteurs évidents de gravité de la syphilis et en second lieu, leurs professions les exposent aux traumatismes qui peuvent venir servir de point de départ au processus nécrosique de la cornée (voir notre cas inédit).

Mais il faut bien dire que ces considérations étiologiques relatives au rang social occupé par les malades ne peuvent avoir qu'une valeur très restreinte, car les malades exerçant des professions libérales, occupant un certain rang dans la société, sont en général soignés chez eux et leurs observations ne sont presque jamais publiées.

Quittant enfin ces généralités qui ne nous ont fourni que bien peu de renseignements intéressants, il est temps d'aborder un point plus spécial et d'un intérêt plus direct.

Dans quelles formes de la syphilis et à quelle période de celle-ci rencontre-t-on la kératite neuro-paralytique? Les réponses à ces deux questions, en même temps qu'elles nous fourniront des facteurs étiologiques importants nous apporteront encore des indications précieuses pour la pathogénie et le pronostic.

Dans toutes les observations que nous avons pu recueillir, la kératite neuro-paralytique n'a jamais été observée autrement que dans le cours d'une syphilis cérébrale. Dans notre observation, le malade avait été atteint d'une paralysie complète à droite. De même pour les malades d'Alexander, de Pick, Schweinitz, etc., nous trouvons de

nombreuses manifestations d'altérations graves des centres nerveux.

Pour ce qui concerne la deuxième question, à savoir, à quelle période de l'infection syphilitique on rencontre la kératite, on peut répondre affirmativement, dans la période tertiaire, c'est-à-dire à partir de la 3^e année de l'infection, souvent même à une époque très reculée. En effet, si parmi les observations que nous avons recueillies il en est quelques unes où la kératite est apparue relativement de bonne heure, 3 ans (Alexander, Pick) 4 ans (id) 5 ans Galezowski), dans la majorité des cas, c'est à un âge beaucoup plus avancé de la syphilis que les troubles cornéens sont mentionnés. Notre malade était infecté depuis 18 ans, ceux de Schweinitz et Lancereaux depuis 25 ans, celui de Königstein 8 ans, enfin le malade de Benoit, âgé de 63 ans avait eu son accident primitif à 25 ans, c'est-à-dire 38 ans avant l'apparition des troubles oculaires.

Nous dirons donc que la kératite neuro-paralytique doit généralement être considérée comme un accident des périodes éloignées de la syphilis. Cependant depuis ces dernières années, on a vu se multiplier les cas de syphilis malignes précoces, dans lesquelles on observe si fréquemment ce que M. le professeur Fournier a caractérisé du nom de tertiarisme précoce. Les lésions encéphaliques sont un des accidents fréquemment notés dans ces variétés de syphilis. On pourrait donc observer également la kératite neuro-paralytique comme conséquence de ces lésions encéphaliques, d'où la nécessité de faire de prudentes réserves sur les conclusions aux

quelles nous conduisent l'étude des observations que nous avons réunies.

Mais l'étude de l'infection syphilitique peut encore nous apporter de précieux enseignements étiologiques. Si en effet, nous étudions de près les observations que nous avons réunies, nous voyons que presque toujours, sauf 3 cas où un traitement rationnel et énergique est intervenu, la syphilis ne fut pas soignée ou bien si elle le fut, ce traitement resta illusoire par sa courte durée. Notre malade, au moment où il contracte l'accident primitif, ne fait qu'un traitement insignifiant. Il ne commence à se soigner que lorsqu'apparaissent les premiers troubles nerveux; de même pour le malade de Schweinitz, de Uthoff, soigné 2 mois, de Benoit soigné 1 mois etc. Partout nous trouvons, dès le début de l'infection syphilitique un traitement notoirement insuffisant, tant par sa durée que par l'énergie des moyens employés.

Nous savons que cette insuffisance de traitement est un des principaux facteurs de la gravité de la syphilis, mais il en est d'autres et ceux-ci encore, nous les retrouvons dans nos observations.

Notre malade nous avoue des excès alcooliques anciens. Dans les autres observations où cette recherche a été faite, on trouve, soit des fatigues excessives, soit des conditions hygiéniques défectueuses qui viennent ajouter leur part d'aggravation à celle qui résulte du manque ou de l'insuffisance de traitement.

SYMPTOMATOLOGIE.

La kératite neuro-paralytique en général, est remarquable par la soudaineté de son apparition. Sans doute on a pu observer dans quelques cas de violentes douleurs péri-orbitaires unilatérales, indépendantes de la maladie générale ou de l'affection du voisinage, et pouvant constituer des phénomènes précurseurs importants. Mais bien souvent, c'est subitement qu'on voit apparaître les lésions cornéennes.

Le malade, atteint d'une affection cérébrale, ou souffrant d'un zona, remarque un jour sans avoir été mis en éveil par aucun symptôme, que la vision est troublée d'un côté. A l'examen de l'œil atteint, on constate une opacité diffuse le plus souvent, quelquefois située à la partie inférieure de la cornée. Cette opacité a une teinte opaliné et est située dans les lames de la cornée. A part ce défaut de transparence de la membrane vitrée, on ne note aucune altération des autres membranes de l'œil : pas ou peu d'injection conjonctivale, pas de cercle péri-kératique comme corollaire de ces symptômes oculaires si peu accentués, absence complète de troubles fonctionnels. Pas de photophobie, pas de larmoiement. Enfin, et c'est là

vraiment le caractère de l'affection, si l'on vient à explorer la sensibilité cornéenne (avec un brin de papier) on ne provoque aucune réaction, aucun clignement des paupières, aucun mouvement du malade indiquant une sensibilité quelconque.

Tels sont les signes qui caractérisent ce qu'on pourrait appeler la première période de la kératite-neuroparalytique. Opacité et insensibilité de la cornée.

Mais cette première phase dure bien peu de temps et la kératite arrive avec une rapidité inusitée à sa seconde période, période d'ulcération. En un point quelconque de la zone opaque, mais presque toujours à la partie inférieure, non abritée par le voile palpébral, on voit apparaître une ulcération en coup d'ongle qui acquiert très rapidement des dimensions notables et finit par constituer un véritable ulcère cornéen. Cet ulcère a lui aussi des caractères un peu spéciaux. Il est atonique, les bords sont bien découpés, le fond n'est pas suintant, il se forme par un véritable processus de nécrose.

Et bientôt, si un traitement énergique et approprié n'intervient pas, l'ulcère gagne en profondeur, la cornée se perfore. On voit alors le plus souvent un hypopyon dans la chambre antérieure et un iris plus ou moins altéré qui vient faire hernie par la perte de substance cornéenne. Et ces altérations si graves se produisent toujours avec la même absence de douleurs si caractéristique. Jusqu'au bout on assiste à un véritable processus « à froid » suivant l'expression du professeur Panas, processus qui est le signe révélateur de la nature de l'affection.

En traçant ce tableau symptomatique de la kératite neu-

ro-paralytique en général, nous avons également tracé celui de la kératite neuro-paralytique d'origine syphilitique. Mode de début, siège et évolution des lésions cornéennes, nous retrouvons les mêmes caractères lorsque la syphilis est à la base de l'affection.

Peut-être pourrait-on dire, ainsi que cela ressort de la lecture de quelques-unes des observations que nous avons pu recueillir, que les prodromes consistent essentiellement en violentes céphalées du côté de la lésion cornéenne, céphalées paroxystiques à maximum nocturne.

La syphilis se révèle plutôt par la production de symptômes associés. Il est rare en effet, que la kératite neuro-paralytique soit la seule altération que l'on observe du côté de l'œil dans les cas de syphilis. Avant elle ou à la même époque, on assiste à des paralysies musculaires qui, par les muscles atteints, par les caractères de ces paralysies, viennent faire soupçonner et souvent même permettent d'affirmer l'existence de la syphilis. Nous voulons parler de la paralysie des 3^e et 4^e paires crâniennes qui, surtout pour la première, ainsi que l'a bien montré M. Fournier, se rencontrent si fréquemment au cours de la syphilis cérébrale. M. Benoît, dans un travail paru en 1895 dans les *Archives de médecine* insiste avec juste raison sur la fréquence des altérations du trijumeau au cours des paralysies des muscles de l'œil. Les observations qu'il cite sont démonstratives et nous devons conclure avec lui, que dans tous les cas de paralysie oculaire d'origine syphilitique on devra s'enquérir de l'état du trijumeau.

Sans doute, chaque fois qu'on trouvera le nerf lésé, il

ne s'ensuit pas que l'on devra fatalement assister à l'éclosion d'une kératite-neuro-paralytique. Cependant on pourra dans bien des cas prévenir cet accident.

On observera donc du ptosis, du strabisme externe quelquefois peu marqué, mais se traduisant toujours par un certain degré de diplopie. Et ces paralysies se rencontrent ici avec les caractères fugaces, passagers, à récurrence fréquente, qui sont encore une présomption de plus en faveur de la syphilis.

Après ces altérations de la musculature oculaire, le symptôme que l'on trouve associé le plus fréquemment à la kératite neuro-paralytique, c'est un certain degré de paralysie faciale. Quelquefois, cette paralysie est absolue, mais le plus fréquemment, les muscles innervés par le facial conservent encore une certaine intégrité.

Ce qui est beaucoup plus fréquent, pour ne pas dire constant, c'est l'anesthésie de la moitié de la face correspondant à la lésion oculaire. Et cette anesthésie est non seulement cutanée mais muqueuse. La moitié antérieure de la langue n'est plus sensible au contact, de même pour la muqueuse de la narine correspondante ; enfin on constate un ensemble de troubles de la sensibilité, indiquant avec évidence la lésion des deux grosses branches du trijumeau.

Ces symptômes sont ceux que l'on rencontre le plus fréquemment avec l'affection cornéenne, mais on pourrait décrire bien d'autres associations symptomatiques, surtout si l'on ne se borne pas à l'examen de la face. C'est

ainsi que dans le cas de Leudet, il y a de l'aphasie, une hémiplegie droite alors que la kératite siège à gauche. Dans notre observation, il y a eu en même temps qu'un peu de ptosis et de la diplopie une hémianesthésie gauche avec un peu de paraplégie. Mais nous sortons alors du cadre de la kératite pour entrer dans la description des symptômes qui ont amené l'affection oculaire et étant donnée la multiplicité des maladies de l'encéphale dans lesquelles on peut rencontrer cette forme de kératite, on conçoit que nous pourrions multiplier ces symptômes à l'infini.

MARCHE

Cette variété de kératite accomplit généralement son évolution avec une grande rapidité. Lorsqu'elle est abandonnée à elle-même surtout, elle peut quelquefois revêtir des allures foudroyantes. La distinction des trois périodes que nous avons décrites n'est presque plus possible et, bien souvent, le lendemain du jour où l'on a constaté de l'anesthésie cornéenne on constate une infiltration du tissu de la cornée et la perforation, la fonte de la membrane vitrée apparaît souvent au troisième jour.

Lorsqu'un traitement approprié intervient, on peut quelquefois avoir la bonne fortune de voir rétrocéder le processus alors que la kératite n'était encore qu'à la période d'infiltration et la cornée redevient alors transparente. Mais il arrive souvent, qu'en dépit du traitement surtout lorsqu'il a été institué un peu tardivement, l'évolution de la maladie continue et on assiste alors à des complications plus ou moins graves.

Une suite fréquente de cette kératite est la formation d'un leucôme, leucôme presque toujours adhérent, empêchant absolument la vision et prédisposant à de graves complications (glaucome, phlegmon, etc).

Si la cornée se perfore et que l'iris vienne faire hernie au niveau de la perte de substance, on peut craindre toutes les complications qui peuvent se produire lorsque le cercle ciliaire est atteint et on peut même redouter l'apparition d'une ophtalmie sympathique.

Plus intéressantes peut-être que ces complications immédiates, sont celles qui apparaissent parfois à une époque assez éloignée de la kératite. Le malade que nous avons observé avec M. A. Terson nous offre un bel exemple de cet ordre de complications. La kératite semblait s'être arrêtée dans son évolution, la vision était abolie par suite d'opacités cornéennes, mais enfin l'œil était indolent et ne semblait faire redouter aucune complication lorsque, subitement, des douleurs vives reparurent accompagnées de phénomènes généraux graves et l'état général du malade devint assez inquiétant pour que l'on se trouvât acculé à la nécessité d'une énucléation. Que s'était-il produit dans ce cas? Il semble assez difficile de le dire avec exactitude, mais cependant il est permis de supposer que l'on a assisté dans ce cas à une véritable infection secondaire, au réveil d'une infection latente, sous l'influence d'une cause impossible à déterminer.

Ces complications tardives seront donc toujours à redouter. Nous n'avons pu retrouver un cas semblable dans les observations que nous avons recueillies, mais bien souvent le malade n'a pas été revu ou la mort est survenue de par le fait de la lésion encéphalique et nous ne pouvons, dans ces conditions, apprécier exactement le degré de fréquence de cette complication à distance. Cependant il importe qu'à l'avenir, on suive avec une plus

grande attention les malades atteints de kératite neuro-paralytique afin de pouvoir précisément fixer ce degré de fréquence et peut-être acquérir des notions précises sur la cause exacte de cette complication.

DIAGNOSTIC

Lorsqu'un malade se présente à l'examen, porteur d'une affection cornéenne, on ne peut arriver au diagnostic de kératite neuro-paralytique d'origine syphilitique, qu'après avoir résolu une série de problèmes. Le premier qui se présente d'abord est celui-ci : Le malade est-il atteint d'une kératite neuro-paralytique ?

Nous devons envisager ce diagnostic aux deux phases principales de l'affection qui nous occupe, à la phase d'infiltrat cornéen et à la phase d'ulcération. Enfin il sera important de faire le diagnostic rétrospectif lorsqu'on se trouvera en face d'une taie gênante, soit surtout d'un leu-côme adhérent ou d'une hernie de l'iris à travers une perforation cornéenne.

A la phase d'infiltration, la confusion est possible avec la kératite parenchymateuse. Mais cette variété de kératite possède un certain nombre de signes nettement caractéristiques. Elle s'accompagne souvent de prodromes consistant en douleurs vives, gravatives, périorbitaires, l'opacité débute en général par la périphérie de la cornée, l'exsudat est d'une teinte blan hâtre plus claire en général que l'exsudat de la kératite neuro-paralytique. Enfin et surtout

cet exsudat s'accompagne le plus souvent de phénomènes réactionnels du côté de l'œil, se traduisant par des signes objectifs, injection conjonctivale, cercle périkeratique, chémosis, puis vascularisation cornéenne, et par des signes fonctionnels, douleur vive, photophobie et larmolement intenses. Tout autre est le tableau clinique de la kératite neuro-paralytique type. Ici l'infiltration débute presque toujours au centre de la cornée, se développe très rapidement, elle est jaunâtre, s'installe sans douleurs et ne s'accompagne d'aucun phénomène réactionnel, pas de larmolement, pas de cercle périkeratique, pas d'injection conjonctivale, jamais de photophobie. Enfin anesthésie cornéenne absolue. Ce signe surtout permettra de faire immédiatement le diagnostic. Souvent en effet les deux formes de kératite, qui dans leur pureté possèdent un tableau symptomatique bien spécial peuvent revêtir des traits communs qui rendraient la confusion presque inévitable si l'on n'avait le signe d'une importance capitale d'anesthésie cornéenne. On sait, en effet, que la kératite interstitielle peut s'installer insidieusement et évoluer parfois avec une indolence presque complète, tandis que dans d'autres cas, une infection secondaire vient réchauffer pour ainsi dire la kératite neuro-paralytique qui emprunte alors quelques-uns des caractères de la kératite parenchymateuse, conjonctivite, photophobie. Ajoutons enfin que les deux affections se rencontrent au cours de la syphilis, soit héréditaire, soit acquise. Si donc, on se bornait au seul examen superficiel des symptômes objectifs ou subjectifs présentés par le malade, on pourrait bien souvent s'exposer à méconnaître le processus neuro-para-

lytique et à ranger parmi les kératites parenchymateuses bon nombre d'affections qui en diffèrent au moins par la pathogénie.

Devons-nous parler ici d'une affection décrite en 1883 par Denarié sous le nom de gommès de la cornée et devons nous essayer de la distinguer de la kératite neuro-paralytique. Cette forme de kératite possède des caractères empruntés à la fois à la kératite interstitielle et à la kératite neuro-paralytique. Nous devons donc nous réserver et attendre que de nouveaux faits soient venus constituer définitivement cette entité morbide avant de tenter d'en faire le diagnostic avec la kératite neuro-paralytique.

De ces considérations, nous pouvons tirer la conclusion suivante :

Lorsqu'on se trouvera en présence d'une lésion cornéenne, il faudra toujours rechercher avec grand soin comment se comporte la sensibilité de la cornée et bien souvent la constatation de l'anesthésie de cette membrane viendra mettre sur la voie du diagnostic de kératite neuro-paralytique, diagnostic qui, à son tour, conduira à des considérations pathogéniques et thérapeutiques importantes.

Et c'est à dessein que nous avons employé ce mot un peu vague de lésion cornéenne car les considérations précédentes sont également importantes pour le diagnostic de la kératite neuro-paralytique dans ses phases ultérieures, soit à la phase d'ulcération, soit, ce qui est plus difficile, lorsqu'il faut porter un diagnostic rétrospectif.

Sans doute l'ulcère de la kératite neuro-paralytique possède une physionomie spéciale avec ses bords taillés à pic, l'absence de sécrétion à sa surface, ses contours

arrondis et son développement très rapide et à froid. Sans doute, on ne le trouve pas accompagné d'une injection périkeratique conjonctivale aussi vive que celle qu'accompagnent les ulcères résultant des kératites vésiculaires, bulleuses ou herpétiques. Il existe pourtant certains ulcères asthéniques qui évoluent sans grande réaction et qu'on pourrait confondre avec eux à s'en tenir au moins aux signes objectifs. Mais, dès que l'on a constaté, en même temps qu'un ulcère cornéen, l'anesthésie absolue de cette membrane, on est fixé, on se trouve en présence d'une kératite neuro-paralytique et il faut alors chercher la cause de cette affection.

De même, lorsqu'on se trouve en présence de lésions plus avancées, de véritables complications, qui peuvent succéder à des affections cornéennes bien différentes.

Là encore l'importance de l'anesthésie bien constatée, sera grande, car elle viendra nous montrer que le processus causal de la kératite est encore en voie d'évolution ou tout au moins que nous sommes en présence d'une lésion grave et pouvant donner de sérieuses appréhensions pour l'avenir.

Cette anesthésie cornéenne coexiste le plus souvent avec une anesthésie étendue à la peau de la joue, du front du côté de la kératite; cependant nous avons rencontré deux cas, celui de Genkin et celui de Charcot et Gombault dans lesquels à une kératite ayant bien les caractères de la kératite neuro-paralytique se trouvait associée non plus une anesthésie mais une névralgie dans le domaine du trijumeau.

Nous aurons à discuter ces faits en parlant de patho-

génie mais disons pour le moment que les détails ne sont pas très précis dans ces observations sur l'état de la sensibilité de la cornée elle-même et que le diagnostic était cependant évident de par l'ensemble symptomatique.

Une fois que l'on a reconnu que l'on était en présence d'une kératite neuro-paralytique il faut rechercher quelle est la cause de cette affection, en un mot faire le diagnostic étiologique. Nous avons vu, en parlant de la symptomatologie de la kératite d'origine syphilitique, qu'elle possédait bien peu de caractères spéciaux. Ce n'est donc pas l'aspect de la kératite elle-même qui fera faire le diagnostic mais bien plutôt les commémoratifs, et surtout les autres signes de l'infection syphilitique que l'on pourra relever sur le malade. Ici encore, nous répéterons ce que nous disions au sujet de la kératite parenchymateuse l'une et l'autre de ces affections se rencontrent au cours de la syphilis, c'est donc surtout entre ces deux lésions cornéennes qu'il faudra chercher à faire le départ.

Pourrons-nous retirer quelque indication étiologique de l'influence du traitement. Oui, dans bien des cas, et un traitement antisiphilitique faisant disparaître la lésion causale et amenant une amélioration sensible de l'état de la cornée permettra de poser un diagnostic ferme. Mais souvent aussi les lésions sont trop avancées pour être influencées par le traitement spécifique et la kératite poursuit son évolution en dépit de lui; même dans ce cas, le traitement sera encore utile car presque toujours il améliorera quelques symptômes connexes que présente le malade et donnera ainsi une précieuse indication sur la nature de l'affection dont il est atteint.

Enfin, il est un troisième et dernier diagnostic que l'on peut essayer de faire et auquel on arrive facilement dans la plupart des cas, c'est le diagnostic du siège de la lésion qui produit la kératite.

Pour se guider dans cette recherche, on devra étudier avec soin la série des symptômes associés que présentent les malades et surtout les symptômes nerveux résidant dans le territoire des paires crâniennes. Nous avons vu que presque jamais la kératite neuro-paralytique ne se rencontre à l'état isolé. Toujours on la trouve associée avec d'autres symptômes résultant d'une altération des nerfs crâniens. La connaissance du trajet des nerfs mis en cause, permettra de déterminer avec précision le point de ce trajet où ils peuvent être comprimés en même temps que le trijumeau.

Sur la nature de la lésion nous ne pouvons avoir que des indications beaucoup plus vagues.

Cependant, au début du processus syphilitique, il sera permis de songer plutôt à une inflammation spécifique des méninges venant comprimer les nerfs dans les trous de la base du crâne, tandis qu'à une période plus avancée l'hypothèse d'une gomme devant presser sur les cordons nerveux sera beaucoup plus probable. Il faudra également songer aux lésions d'hémorrhagie ou de ramolissement suite d'artérite syphilitique, lorsque, ce qui est assez fréquent, on trouve la kératite chez un malade hémiplégique ou aphasique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans l'anatomie pathologique de la kératite neuro-paralytique d'origine syphilitique, un point revêt surtout une importance spéciale ; c'est l'état de l'œil atteint de cette lésion.

Il est bien évident qu'on pourrait espérer tirer d'utiles conclusions pratiques d'un examen soigneux de l'œil, tant au point de vue macroscopique qu'au point de vue microscopique. Malheureusement, cette étude est encore incomplète. Tantôt, en effet, la kératite guérit, tantôt l'œil  nucl e n'est pas examiné, enfin, bien souvent le malade est emporté par une affection cérébrale grave, devant laquelle disparaît la kératite, on ne songe pas à faire l'examen *post mortem* de l'œil malade.

Dans trois seulement des observations que nous avons recueillies, nous trouvons une mention de cet examen ; et encore dans deux cas il est bien superficiel et insuffisant.

Power, en effet, nous dit simplement « que l'examen des yeux ne lui a rien révélé d'important. L'épithélium cornéen, dans les endroits où il adhérait encore, se détachait facilement après une courte macération dans l'al-

cool. Ailleurs, la cornée présente son caractère habituel : iris épaissis, rétine et choroïde saines ».

Un autre observateur, Dixon, donne lui aussi une description de l'œil atteint, mais pour être un peu plus détaillée, sa description, se bornant à l'étude macroscopique n'est pas beaucoup plus instructive. Voici sommairement les lésions qu'il a relevées. Rien d'anormal dans les nerfs moteurs, dans les muscles ou dans le reste des organes contenus dans l'orbite. Le ganglion ophtalmique est petit mais sans que cette diminution de volume soit exagérée.

Les nerfs ciliaires ne présentent aucun changement apparent, les veines qui les accompagnent sont remarquablement fines et vides de sang. Le globe oculaire n'était pas atrophié, la sclérotique avait son épaisseur normale.

La choroïde était d'un brun rouge sans trace de pigment noir sauf un peu aux environs des procès ciliaires.

L'humeur vitrée était parfaitement claire et incolore.

Le cristallin d'un jaune pâle, opaque au centre, mais très transparent à la circonférence. L'iris adhérait au milieu du cristallin et avait l'apparence homogène, non fibreuse qui suit l'iritis. Sa surface postérieure était très noire et et pourvue de pigment. La cornée, vers sa partie inférieure présentait de légères traces de ses opacités anciennes.

On le voit, ces descriptions sont trop peu détaillées, beaucoup trop superficielles pour qu'on en pût tirer des déductions intéressantes. Il est cependant un point à signaler dans la description de Dixon, c'est l'intégrité au moins apparente des nerfs ciliaires. Nous allons en effet

retrouver cette particularité mentionnée par de Schweinitz qui nous donne le seul examen histologique complet que nous ayons pu trouver, examen pratiqué sur un œil énucléé du vivant du malade.

Nous allons reproduire en son entier la description de Schweinitz car elle nous donnera quelques renseignements utiles, et nous indiquera surtout dans quel sens il conviendrait de faire à l'avenir des examens de ce genre, pour combler les lacunes que nous signalerons dans la description de cet auteur.

L'œil énucléé et placé dans le liquide de Müller, fut soumis à l'examen microscopique. On trouva les lésions suivantes :

Au-dessous du centre de la cornée, on remarque une perforation complète de cette membrane. Cette ouverture est occupée par un tronçon de l'iris prolapsé, granuleux et infiltré de nombreuses cellules granuleuses, inflammatoires, larges et pigmentées. Cette nécrose centrale, qui a évidemment débuté par le tissu propre de la cornée et qui s'est propagée ensuite jusqu'au moment de la formation du sillon de séparation (elle fut suivie plus tard de la perforation et du prolapsus), est nettement limitée de chaque côté. En dehors de cette limite, la cornée est absolument dépourvue d'infiltration inflammatoire. En se rapprochant de la périphérie de la cornée, on trouve la couche épithéliale et la conjonctive très gonflées et séparées par des collections de petites cellules très foncées, cellules qui se rencontrent également dans le tissu cornéen. Ici, elles sont amassées par places dans des dépressions qui ont été évidemment auparavant, le siège des

abcès. Ces lésions n'intéressent pas toute l'épaisseur de la cornée et en dehors d'elles, en allant vers l'intérieur, on trouve du tissu relativement sain.

Immédiatement dans le voisinage du canal de Schlemm et autour de son orifice, il y a une collection de petites cellules rondes évidemment dirigées vers la lumière de ce canal.

L'iris, depuis le prolapsus jusqu'au corps ciliaire est gonflé, enflammé et infiltré de cellules inflammatoires. On trouve les mêmes altérations dans le corps ciliaire.

Les vaisseaux présentent dans leur structure un intérêt spécial. Ils sont en effet atteints d'artérite oblitérante. Si l'on prend pour type une petite artériole ciliaire, on trouve dans sa surface de section les lésions suivantes :

La lumière est placée asymétriquement, trop petite relativement au volume du vaisseau; des plaques endothéliales font saillie d'une façon inusitée dans la lumière; la couche moyenne est remplacée par des éléments fibreux, ses débris se voient encore à la périphérie sous forme d'un cercle étroit de fibres musculaires très peu développées. En dehors se trouve le tissu mal défini de la tunique adventice. En un mot ce sont les lésions qui ont été décrites sous le nom de mésartérite.

La choroïde, la rétine, le nerf optique sont sains.

On ne trouve aucune altération du côté des nerfs ciliaires. Il serait évidemment téméraire de tirer des conclusions trop précises de ce cas isolé, mais il faut cependant noter l'intégrité des nerfs ciliaires déjà constatée par Dixon et surtout les lésions vasculaires, si bien décrites par Schweintiz. Des examens ultérieurs seront nécessaires

pour établir d'une façon précise si cette lésion est vraiment constante dans la kératite neuro-paralytique ou si le précédent observateur s'est trouvé en présence d'un cas exceptionnel. Mais ce qui a été passé sous silence par de Schweinitz et ce qui devra surtout attirer l'attention des observateurs à l'avenir, c'est l'examen microbologique de l'œil atteint. Y a-t-il des micro-organismes et quels sont-ils ? Dans quelle couche de cornée ont-ils leur siège ? Toutes questions dont on saisit l'importance mais que nous sommes encore forcés de laisser sans réponse étant donnée la pénurie de documents que nous avons trouvés dans la littérature médicale

Signalons encore un point de l'examen de Schweinitz, c'est la présence de ces cellules qu'il signale à plusieurs reprises situées, dit-il, dans les couches antérieures de la cornée et s'étant creusées des cavités, de véritables loges. Nous trouvons ici une analogie assez frappante avec la description que donne Denarié des lésions cornéennes trouvées par lui à l'autopsie d'un œil atteint de gomme de la cornée et dont voici la description :

A l'examen macroscopique, la cornée sur sa tranche, présente un épaissement blanchâtre paraissant faire saillie du côté de la chambre antérieure. On détache cet épaissement et au microscope on le trouve formé aux dépens des lames postérieures, par une énorme invasion de leucocytes qui, cheminant à travers la couche profonde, sont venus s'accumuler au dessous de la membrane de Descemet qui est décollée et soulevée.

Contentons-nous d'enregistrer cette ressemblance, en nous demandant, comme nous l'avons fait lorsque nous

avons parlé de cette affection au diagnostic si des recherches ultérieures ne viendront pas démontrer l'identité des deux lésions.

Poursuivant notre étude anatomo-pathologique, nous devons rechercher maintenant, si les affections syphilitiques de l'orbite se rencontrent fréquemment chez les sujets atteints de kératite neuro-paralytique. Nous n'avons pu en trouver qu'un seul cas bien net, et encore n'avons-nous pas d'examen nécroscopique, puisque le malade fut guéri. Il s'agit de l'observation rapportée par Alexander à la page 28 de sa monographie *Syphilis und Auge*. Il constata chez son malade une exostose du bord supérieur de l'orbite, exostose se prolongeant d'un côté, loin dans la cavité orbitaire et de l'autre sur le front jusqu'au cuir chevelu. Alexander admet que l'exostose, allait comprimer le trijumeau jusqu'au ganglion de Gasser. Il dit en propres termes: « L'exostose visible du bord orbitaire supérieur et s'étendant vers le fond de l'orbite, conduisait sûrement à des altérations pathologiques du trajet du rameau ophtalmique du trijumeau, altérations qui s'étendaient alors jusqu'au ganglion de Gasser et de là causaient les altérations neuro-paralytiques de la cornée. ».

Quelle est exactement la valeur de cette assertion et jusqu'à quel point l'hypothèse émise par Alexander, est-elle justifiée, c'est ce que nous aurons à discuter lorsque nous étudierons la pathogénie de la kératite neuro-paralytique.

Si l'on se rappelle la multiplicité et la gravité des symptômes nerveux que nous avons signalé chez la plupart des malades ayant présenté pendant leur vie de la kéra-

tite neuro-paralytique, on ne sera pas étonné du nombre des lésions des centres nerveux, relevées aux autopsies de ceux de ces malades qui ont succombé.

Il est un point qu'il convient tout d'abord de mettre en évidence, car presque tous les auteurs y ont insisté, c'est la fréquence des altérations de la base du crâne, et en particulier de la région du trijumeau et du ganglion de Gasser.

Parmi les 30 observations que nous avons recueillies, onze fois l'autopsie fut pratiquée, et dans neuf de ces onze autopsies, on trouva des altérations manifestes, soit du trijumeau seul, soit du ganglion de Gasser, soit des deux ensemble.

Dans les deux autres autopsies, l'une celle de Power, ne signale aucune modification des méninges basales et note l'intégrité parfaite de tous les nerfs crâniens. Les seules lésions qui sont mentionnées, sont des foyers de ramollissement multiples et disséminés dans toute la masse encéphalique.

Dans l'observation de Ramskill, on ne trouve pas non plus signalées de lésions nettes du nerf de la V^e paire ni du ganglion ; mais, à côté d'autres lésions encéphaliques, on note de petites gommes de la pie-mère, surtout au niveau de la fossette de Sylvius. Le nerf abducteur est comprimé à son origine par une petite nodosité jaunâtre ; enfin il existe manifestement de la méningite basale, et des altérations artérielles.

Parmi les neuf observations dans lesquelles on trouve notées des altérations du ganglion ou du trijumeau, ces altérations peuvent être rapportées à deux processus dif-

férents. Il s'agit, soit d'une exostose, processus que nous devons rapprocher du cas signalé par Alexander et que nous citons plus haut, soit, et plus souvent d'une néoformation syphilitique.

Dans l'observation de Leudet il s'agit d'une petite exostose du rocher qui comprime le ganglion de Gasser et voici la description qu'il donne de cette lésion :

« Le ganglion de Gasser gauche, dit-il est blanc, au lieu d'être un peu grisâtre ; au dessous de lui, dans la petite cavité osseuse sur laquelle il repose sur le rocher, existe une petite crête osseuse, éburnée qui le comprime ; l'os, aux environs de cette petite exostose, n'offre aucune altération de couleur ou de consistance. » Quant aux lésions du trijumeau, voici ce qu'il signale : « Le nerf trijumeau gauche est diminué de volume surtout dans sa branche ophtalmique... La grosse racine du trijumeau gauche, au niveau de la protubérance annulaire, est moitié moins volumineuse que celle du côté opposé. »

Chez le malade observé par Genkin c'est au niveau du sphénoïde que se trouve la production osseuse qui comprime le nerf trijumeau seul, sans que soient signalées d'altérations du côté du ganglion. Voici d'ailleurs les quelques mots que dit Uthoff de cette observation car nous n'avons pu trouver le travail original de Genkin : « Nature du processus cérébral : néoformation syphilitique de l'os sphénoïde ; anatomie pathologique : La néoformation syphilitique du sphénoïde comprime le trijumeau gauche. »

Dans les sept dernières observations dans lesquelles

nous trouvons notées des altérations du trijumeau ou du ganglion de Gasser, il s'agit toujours d'un processus de méningite gommeuse ayant amené la compression de la 5^e paire et sa dégénérescence. Sans doute, dans les observations de Charcot et Gombault, de Uthoff de Lancereaux, on ne trouve pas mentionnée l'existence de la gomme, mais, les premiers observateurs nous disent que « le trijumeau et le facial droit sont plus pris que ceux du côté opposé. » Uthoff signale un épaississement de la dure-mère basale au niveau du sphénoïde, le nerf trijumeau droit est fort aminci en comparaison de celui du côté gauche ». Enfin, nous citerons en son entier la description des lésions trouvées par Lancereaux à l'autopsie de la malade qui fait l'objet de sa leçon publiée dans l'*Union médicale* de 1881.

Pour ce qui est de l'encéphale, dit-il, il existe à la face postérieure du rocher une masse fibreuse, impossible à dissocier, s'étendant du conduit auditif interne au sommet du rocher et résultant de l'adhérence et de la fusion des méninges molles et de la dure-mère entre elles et avec la région voisine du cervelet ; en ce point la substance nerveuse est épaissie et indurée...

Les nerfs des 5^e 7^e et 8^e paires du côté droit, sont englobés dans un tissu fibreux très compact.

Le ganglion de Gasser, du côté droit, beaucoup moins saillant et beaucoup plus aplati que son congénère, se trouve réduit à une mince bandelette ; il offre une coloration blanchâtre comme s'il s'agissait d'un cicatrice, et d'ailleurs il est induré et résistant. Le ganglion du côté gauche est absolument normal ». L'examen histologique

du ganglion révèle une dégénérescence fibreuse presque complète et Lancereaux conclut en ces termes : « En somme, augmentation du tissu conjonctif et atrophie des éléments nerveux du ganglion malade ; semblable altération s'observe dans les branches nerveuses correspondantes. Inutile d'ajouter que le produit gommeux, dans le cas particulier a eu tout le temps pour être résorbé. »

Nous avons tenu à citer cette description et surtout la conclusion car il nous semble qu'elle nous donne l'explication des cas dans lesquels on trouve des lésions profondes du nerf, sans qu'une cause actuellement existante pût être rendue responsable de ces altérations.

Il s'agit bien certainement dans ces cas, de productions gommeuses qui ont comprimé le nerf, amené sa dégénérescence et qui, disparaissant sous l'influence du traitement, ont laissé, comme preuve de leur existence une lésion irrémédiable du nerf.

Et ce qui confirme en quelque sorte cette manière de voir c'est que cette néoformation gommeuse que n'ont plus trouvée Charcot et Gombault, Lancereaux et Uthoff, nous la voyons en pleine évolution dans les observations de Dixon, Westphall, Wagner, Pick. Ces gommes sont plus ou moins volumineuses, de consistance variable ; mais toutes englobent soit le trijumeau seul, soit le nerf avec le ganglion.

Il nous sera donc facile de résumer ce chapitre d'anatomie pathologique en disant que les lésions trouvées le plus fréquemment aux autopsies des centres nerveux des sujets ayant présenté de la kératite neuro-paralytique sont, par ordre de fréquence croissante.

1° Des exostoses crâniennes, soit du sphénoïde, soit de la loge osseuse du ganglion de Gasser.

2° Des néoformations gommeuses des méninges basales dans la région du trijumeau, néoformations que l'on peut trouver à tous les degrés de leur évolution, simple infiltration méningitique, gommès bien développées, gommès ayant subi une organisation fibreuse, ou enfin néoformations complètement résorbées et laissant comme traces de leur existence, comme signature, pour ainsi parler, une dégénérescence des cordons nerveux.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de la kératite neuro-paralytique a suscité depuis longtemps de nombreuses discussions et, si certaines des théories émises semblent devoir être abandonnées, on est encore bien loin d'être exactement fixé sur cette question.

Comme nous l'avons fait pour la symptomatologie nous allons donner un résumé des principales doctrines qui ont tenté d'expliquer la pathogénie de cette affection et nous essaierons ensuite de fixer dans quelle mesure nos observations viennent infirmer ou confirmer ces théories.

Nous ne pouvons mieux faire que d'emprunter ce résumé pathogénique à l'article si documenté du traité de M. le professeur Panas.

Les premières notions acquises sur la pathogénie de cette affection nous viennent de l'expérimentation chez les animaux.

« En 1882 Fodera et H. Mayo, en sectionnant la cinquième paire dans le crâne, observèrent une anesthésie de la moitié correspondante de la face. Mais c'est Magendie qui en répétant l'expérience constata le premier la fonte purulente de l'œil.

Claude Bernard, reprenant la question, établit que les lésions oculaires survenaient seulement lorsque la section portait au niveau ou en avant du ganglion de Gasser. Intéressé entre le ganglion et la protubérance, le nerf ne donnait lieu à aucun trouble. Le grand physiologiste ne manqua pas de signaler cette particularité importante, que chez les animaux sains et vigoureux les lésions se montraient tardivement et étaient peu prononcées, alors que chez les sujets très jeunes, épuisés ou déjà malades, elles apparaissaient rapidement et aboutissaient à la fonte de l'œil.

Une autre remarque de Sinitzin complétée par Claude Bernard, est que l'arrachement préalable du ganglion cervical du grand sympathique empêche ou pour le moins retarde les troubles oculaires.

Schiff, sur quatre animaux, chiens et chats, chez lesquels la section de la 5^e paire avait été incomplète, ainsi qu'en témoignait la conservation de la sensibilité de la cornée, ne vit pas moins apparaître plus tard la suppuration de l'œil.

Il put observer le même fait chez l'homme, où l'autopsie lui révéla une lésion partielle du trijumeau.

Meissner, répétant l'expérience de Magendie, constata la persistance de la sensibilité cornéenne et crut avoir manqué l'opération. Mais comme, quelques jours après, il commençait à se produire une forte purulence de l'œil, il sacrifia l'animal et put s'assurer que seule la racine grise ou ganglionnaire avait été atteinte.

Tout autre fut le résultat expérimental obtenu par Büttner. La section nerveuse intra-crânienne effectuée, la

cornée devint insensible, mais la suppuration fit ultérieurement défaut. A l'autopsie, l'auteur constate que la lésion intéressait seulement la partie externe du nerf.

De l'ensemble de ces faits, en apparence contradictoires, Meissner est arrivé à conclure que seule la portion interne du ganglion du trijumeau possède des propriétés trophiques, alors que l'externe tiendrait sous sa dépendance la sensibilité tactile de la cornée.

Merkel, poussant plus loin les recherches, a établi que la racine trophique avait pour origine la substance grise de l'aqueduc de Sylvius. Cette assertion, contredite par Eckhard, a été confirmée plus tard par Mathias Duval et Laborde. D'après ces auteurs, il existe dans le bulbe un noyau dont les lésions expérimentales provoquent des troubles fonctionnels et organiques semblables à ceux qu'entraîne la section intra-crânienne de la portion sensitive du nerf. »

Il semble donc bien que tout le monde soit d'accord quant au résultat de ces expériences à savoir qu'une altération du nerf trijumeau ou du ganglion de Gasser est presque fatalement suivie de kératite neuro-paralytique avec fonte de l'œil. Mais le désaccord est complet en ce qui concerne l'interprétation pathogénique qu'il convient de donner à ces faits.

Voici ce que dit à ce sujet, M. le professeur Panas :
« La pathogénie des troubles oculaires consécutifs à la section du trijumeau a été diversement interprétées. Donders, Snellen, Senftleben et V. Gudden envisagent la destruction suppurative de la cornée comme dérivant uniquement de la perte de sensibilité de cette membrane.

Dans ces conditions, le besoin de cligner ne se faisant plus sentir, celle-ci reste exposée à l'air, se dessèche et s'enflamme. Senllen à l'appui de sa manière de voir, sitôt le trijumeau sectionné chez le lapin suture les paupières entre elles, où recouvre le globe oculaire avec les oreilles de l'animal. Grâce à cette protection artificielle, les phénomènes suppuratifs deviennent plus rares il est vrai, mais ne manquent pas pour cela.

Tout en faisant la part légitime qui revient à l'influence de l'air, nous ferons remarquer avec Claude Bernard que la lagophthalmie par paralysie du facial, devrait exposer bien autrement l'œil à sa perte. C'en est pourtant pas ce qui a lieu. De même, dans l'ordre expérimental, nous avons cité des cas où, malgré la conservation de la sensibilité cornéenne, la fonte purulente de l'œil ne s'est pas moins produite.

Il est à ajouter, d'après les expériences de Laborde et les nôtres, que la suppuration débute souvent, non par la cornée, mais par la chambre antérieure sous forme d'hypopyon, c'est dire qu'on ne saurait nier les troubles trophiques directs ou par les vaso-moteurs, tout en faisant la part du dessèchement cornéen ainsi que le veulent Schiff, Samuel, Buttner, Meissner, Eckhard, Merkel et Snellen. La théorie purement mécanique Snellen, Seuffleben et V. Gudden, ne peut se soutenir. C'est ce qui a été compris par Eberth et Balogh qui font intervenir l'action des microbes, fait non encore suffisamment démontré. De leur côté Feuer, Bokmann, croient à une altération xérotique et Kippel, se rapportant à des expériences sur le lapin, admet que la kératite est due à un manque d'humectation

de l'œil. Pour lui, il suffit de placer l'animal dans une atmosphère humide pour prévenir toute lésion oculaire.»

Plus récemment, Alexander dans un supplément à son travail *Syphilis und Auge* paru en 1895, après avoir rappelé sommairement les différentes théories qu'il avait étudiées dans son premier travail, les résume dans le tableau suivant :

I. — THÉORIES TROPHIQUES

a) *Purement trophiques* (Magendie, Bernard von Græfe).

b) *Vaso-motrices* (Schiff, Bernard).

c) *Trophique-traumatique* (Samuel, Büttner, Meissner, Eckhard, Merkel, Decker).

d) *Vaso-motrice traumatique* (Schiff).

II. — THÉORIES REJETANT L'ORIGINE TROPHIQUE

a) *purement traumatique* (Senllen, Senftleben, von Gudden).

b) *(microbienne)* (Eberth, Balogh)

c) *par desséchement* (Feuer, Bockmann).

Trouvons-nous dans l'étude des observations que nous avons recueillies, des raisons suffisantes pour adopter définitivement l'une quelconque de ces théories à l'exclusion des autres ? Nous ne le croyons pas.

Le seul fait évident, c'est qu'à la base de toute kératite neuro-paralytique d'origine syphilitique, on trouve

une lésion du trijumeau et presque toujours du ganglion de Gasser.

A ce sujet, il n'est pas sans intérêt de remarquer que lorsque la syphilis touche le nerf à la périphérie, elle n'occasionne pas de kératite neuro-paralytique.

C'est ce que nous voyons dans des cas de périostite syphilitique de la fente sphénoïdale sans propagation intracrânienne, cas rapportés par M. Rochon-Duvignaud dans un travail publié dans les *Archives d'ophtalmologie* de 1895. Dans ces cas, il y avait paralysie de tous les nerfs de l'orbite et par conséquent paralysie de la branche ophtalmique de Willis, mais les symptômes de kératite neuro-paralytique firent constamment défaut. A ce sujet M. Rochon-Duvignaud fait les réflexions suivantes :

« Reste une question à élucider. Pourquoi l'anesthésie cornéenne ne s'est-elle jamais compliquée de troubles trophiques, de kératite neuro-paralytique ? Pourquoi les cornées dans tous les cas sont-elles restées parfaitement normales ? Il ne faut pas invoquer la durée relativement courte de l'anesthésie dans ces cas qui ont guéri par le traitement spécifique ; l'insensibilité cornéenne a duré un mois et plus dans notre observation II, et c'est au bout de quelques jours seulement que les lésions cornéennes se produisent chez des lapins dont on coupe le trijumeau dans le crâne.

L'occlusion constante de l'œil par la paupière supérieure paralysée est loin d'être également un facteur essentiel de la conservation cornéenne, et l'opinion de Snellen à ce sujet n'est plus admise. »

Cet auteur arrive ainsi à la conclusion que la kératite

neuro-paralytique succède toujours à des altérations centrales du trijumeau.

Nos observations viennent encore renforcer ces conclusions. Dans presque toutes nous trouvons des signes évidents de lésions cérébrales, lésions centrales portant une atteinte grave à l'intégrité du trijumeau.

Les observations de Genkin et de Charcot, dans lesquelles on observa de l'hypéresthésie du trijumeau au lieu de son anesthésie, ne sont pas en contradiction avec l'expérience puisque nous avons vu que souvent on observa, chez les animaux des troubles cornéens avec conservation de la sensibilité dans la sphère du trijumeau.

Et nous trouvons encore une preuve de cette constance des lésions centrales du trijumeau comme facteur pathogénique de la kératite, dans ce fait que Dixon et de Schweinitz, examinant les nerfs ciliaires de l'œil atteint, les ont trouvé parfaitement normaux.

Nous pourrions donc conclure avec M. le Professeur Panas que « la kératite neuro-paralytique reconnaît pour point de départ une altération du ganglion ou des noyaux protubérantiels de la cinquième paire. Par contre, toutes les fois que les complications oculaires font défaut, il est permis d'envisager la paralysie du trijumeau comme d'ordre périphérique ».

Maintenant, étant bien admise cette constance de la lésion centrale du trijumeau dans la kératite neuro-paralytique syphilitique, quelle est l'explication pathogénique de son influence sur l'état de la cornée ? En un mot à laquelle des théories précédemment exposées, devons-nous rallier ?

La théorie purement traumatique de Snellen étant définitivement rejetée, on reste en présence d'un assez grand nombre d'hypothèses qui paraissent toutes également admissibles.

S'agit-il d'une altération spécifique due à l'action spéciale du virus syphilitique sur une cornée mise en état de moindre résistance par la suppression de ses nerfs trophiques? ou bien s'agit-il comme le veulent Eberth et Balogh d'une prolifération microbienne à la faveur de ces mêmes troubles de la nutrition? Il serait, croyons-nous prématuré de répondre à l'heure actuelle.

Cependant l'observation inédite que nous devons à l'obligeance de M. A. Terson nous semble avoir une réelle importance en ce qui concerne le rôle que joue le traumatisme comme cause déterminante de l'apparition de la kératite.

Le malade présentait déjà depuis longtemps de l'anesthésie dans la sphère trijumide sans avoir présenté de troubles cornéens, lorsque, ayant reçu de la poussière dans l'œil en faisant fonctionner un châssis, il vit rapidement se dérouler la série d'accidents qui devaient amener la perte totale de son œil.

Cette observation a donc, en quelque sorte, un caractère expérimental, puisqu'il est permis de supposer que ce malade aurait pu conserver indéfiniment son anesthésie cornéenne sans lésion oculaire si ce léger traumatisme n'était venu jouer le rôle de la goutte d'eau qui fait déborder le vase.

Mais ce n'est que par l'étude attentive des cas qui pourront se présenter à l'avenir et surtout par des examens

soignés histologiques et bactériologiques des yeux malades que l'on pourra peut-être apporter une solution définitive à ce problème qui ne se limite pas simplement à la question spéciale de la kératite syphilitique mais qui est susceptible d'apporter des éclaircissements précieux sur le rôle des nerfs trophiques en général.

PRONOSTIC

Le pronostic de cette affection est grave, et grave à un double point de vue, à la fois en ce qui touche les fonctions ultérieures de l'organe atteint, et en ce qui concerne l'état général du sujet.

Ce qui augmente encore la gravité de ce pronostic, relativement au moins au rétablissement des fonctions de l'œil, c'est que bien souvent l'affection continue son évolution totale en dépit de tout traitement.

Si les quatre malades d'Alexander recouvrent la presque intégrité de leur transparence cornéenne, si le malade de Jany voit également disparaître sa kératite sans presque laisser de traces, il en est tout autrement pour notre malade qui en dépit d'un traitement sévère, bien institué et bien suivi, se trouve acculé à la nécessité d'une énucléation.

Les malades de Lancereaux, de Schweinitz etc., voient également s'installer d'une façon définitive leurs altérations cornéennes.

De plus, notre malade est un exemple que, comme dans tout leucome adhérent, après une période d'accalmie plus ou moins longue, des accidents peuvent apparaître et causer rapidement des lésions irrémédiables.

Cependant il convient d'éclaircir un peu le tableau en constatant que le traitement institué de bonne heure et bien suivi, amena une prompte amélioration dans bien des cas, en particulier dans les cas d'Alexander que nous citons plus haut.

Enfin la kératite neuro-paralytique apparaissant chez un syphilitique est certainement un indice de gravité puisqu'elle dénote l'existence de la syphilis cérébrale et que l'on connaît le pronostic sombre de cette localisation de la syphilis.

Comme contre partie à cette considération, il nous faut noter soigneusement l'importance de ce signe qui, bien observé peut permettre d'affirmer une lésion encéphalique.

Dans l'observation si détaillée que nous avons empruntée à une leçon de M. Lancereaux parue dans l'*Union médicale* de 1881 ce clinicien arrive, par la simple notion de cette altération cornéenne, associée à des troubles de l'auditif et du facial à faire un diagnostic extrêmement précis, à la fois étiologique et topographique. Dans ce cas, l'affection était trop avancée et le résultat thérapeutique ne fut pas celui qu'on est en droit d'attendre lorsqu'on intervient dès le début de l'affection spécifique de l'encéphale.

TRAITEMENT

Quel sera donc le traitement que l'on devra mettre en œuvre contre cette affection ? Ce traitement sera local et général. Localement il se borne à une pratique bien simple : l'occlusion aussi complète, aussi absolue que possible de l'œil. Quelle que soit l'idée que l'on se fasse de la pathogénie de l'affection, et bien qu'en principe on doive repousser la théorie de Snellen comme explication univoque de tous les cas, il ne s'en suit pas moins qu'on ne doit éviter à tout prix à une cornée en état hypotrophique, tous les traumatismes, toutes les chances d'irritation possible.

Devra-t-on, s'inspirant des idées d'Eberth et de Balogh chercher à combattre une infection microbienne ? Nous ne croyons pas qu'il faille cependant employer ici des antiseptiques trop puissants, qui par leur action irritante viendront en quelque sorte traumatiser une cornée en état de moindre résistance. Le fer rouge, l'acide phénique, le sublimé seront proscrits, mais le violet de méthyle à 1/1000, très diffusible et très pénétrant, l'iodoforme à 1/30, les lavages boriqués seront indiqués.

Mais à côté de ce traitement local, il faut faire une part aussi et même plus importante au traitement spécifique général.

Ce traitement, qui a subi dans les observations que nous avons recueillies, les fluctuations des idées thérapeutiques au sujet de la syphilis, sera celui de la période tertiaire. Nous donnons la préférence, sur tous les autres modes d'administration du mercure aux injections d'huile bi-iodurée en usage depuis plusieurs années dans le service du Professeur Panas et dont nous avons été à même d'apprécier les heureux résultats pendant notre année d'externat passée à la clinique de l'Hôtel-Dieu. Si l'amélioration, même par deux piqûres par jour, n'était pas suffisante, on pourrait penser, après quelques jours, aux injections de calomel.

Concurremment, ou plutôt alternant avec ces piqûres, on administrera aux malades de l'iodure de potassium, à doses élevées de 5 ou 6 grammes par jour.

Enfin, se rappelant les remarques de Claude Bernard sur la facilité plus grande avec laquelle se développe la kératite chez les animaux affaiblis, il ne faudra pas oublier de soigner autant que possible l'état général des malades par les moyens que nous avons à notre disposition.

Lorsque les opacités interstitielles de la kératite neuro-paralytique sembleront s'éterniser après arrêt du processus ulcératif, peut-être pourrait-on être autorisé par l'exemple de Jany à tenter des applications de courants électriques. Il est difficile de juger une méthode sur un seul cas heureux, et nous n'avons pu, dans nos recherches, trouver un autre exemple de cette médication, cependant à ne pas rejeter d'emblée.

OBSERVATIONS

Observation 1 (inédite)

Due à l'obligeance de M. A. Terson chef de la clinique
ophthalmologique de l'Hôtel-Dieu.

Fl..., Jean-Baptiste, 40 ans, menuisier.

Antécédents héréditaires. — Bons.

Antécédents personnels. — Bonne santé dans l'enfance.

En 1877, chancre induré. Soumis au traitement par la liqueur de Van Swieten mais ne fait en somme qu'un traitement très insuffisant.

Deux ans après, en 1879, le malade voit apparaître une tumeur linguale qui fut reconnue pour une gomme et soignée par le sirop de Gibert et l'iodure de potassium (2 gr. par jour au maximum).

Peu de temps après, apparition d'une *diplopie* ayant duré près de deux mois. Disparition de cette diplopie par le traitement ioduré. Elle n'a plus jamais reparu.

Presque à la même époque que la diplopie, on constate une anesthésie et une analgésie du côté droit. Bientôt l'état s'aggrave et le malade présente une paraplégie complète avec rétention d'urine.

Cet état dure environ un an pendant lequel le malade est soigné par M. Dieulafoy par le traitement ioduré à doses massives (jusqu'à 10 gr. d'iodure par jour).

A sa sortie du service de M. Dieulafoy, la santé du malade était redevenue bonne. De temps en temps il se remettait au traitement ioduré pendant une quinzaine de jours.

Le 10 octobre 1895 l'œil droit commence à être malade. Le malade a reçu de la poussière dans l'œil en faisant fonctionner un châssis. Dès le lendemain l'œil était rouge et il semblait au malade avoir un épais brouillard sur la vue.

M. Dubois de la Vigerie le voit et porte le diagnostic de kératite sans épithète.

Le malade part alors en Belgique et est soigné par la pommade à l'oxyde jaune de mercure à Tournai.

Dix jours après le début, le malade avait entièrement perdu la vue. Il dit avoir eu quelques maux de tête, mais jamais de violentes douleurs, jamais de photophobie très intense.

Il se présente à la clinique de l'Hôtel-Dieu le 8 janvier 1896. A ce moment on constate un leucôme adhérent total. Insensibilité cornéenne totale.

Réflexes rotuliens exagérés, surtout à droite.

O G normal. Bons réflexes.

Diminution notable de la sensibilité du côté droit de la face.

Interrogé, le malade reconnaît avoir fait autrefois de grands excès alcooliques ce qui pourrait être considéré comme un facteur de gravité pour la syphilis.

Néanmoins depuis sa syphilis il a eu plusieurs enfants qui sont actuellement bien portants.

Le malade est mis aussitôt au traitement mercuriel par les piqûres de bi-iodure trois fois par semaine.

L'œil allait mieux pendant un certain temps, mais la cornée était transformée en un énorme leucôme adhérent.

Le malade recommence à souffrir et entre à l'hôpital le 24 mars.

Quelques jours après, l'œil grossit considérablement et l'opération qui avait été décidée d'abord comme devant consister en une staphylectomie est transformée en une énucléation par M. Panas le 27 mars 1896 en présence d'une panophtalmie.

Les suites opératoires furent excellentes.

Nous avons revu ce malade plusieurs fois depuis, il porte un œil artificiel et n'a plus jamais présenté aucun trouble du côté de l'appareil de la vision.

Observation 2

Due à l'obligeance de M. A. Druault.

Interne à la clinique ophthalmologique de l'Hôtel-Dieu.

Syphilis héréditaire. — Kératite neuro-paralytique consécutive à des lésions intra-crâniennes.

C... Alphonse, 28 ans, garçon de laboratoire, entre à l'hôpital St.-Antoine, salle Louis, le 18 septembre 1897 avec une ulcération centrale de la cornée droite.

Cette ulcération a débuté il y a quelques jours sans cause

appréciable. Actuellement elle a un diamètre de 2 ou 3 millimètres. Ses bords et son fond sont restés transparents. Il n'y a pas d'hypopyon. La conjonctive est rouge mais sans sécrétion purulente. La photophobie est relativement faible.

Le malade souffre peu, il éprouve seulement une sensation de rétraction du globe oculaire. La cornée et la conjonctive sont complètement insensibles.

Rien à l'œil gauche, si ce n'est un léger astigmatisme direct et quelques troubles de pigmentation du fond.

Le malade présente en outre des lésions dentaires et cicatricielles et des troubles nerveux consistant surtout en une anesthésie du trijumeau droit, sur lesquels nous reviendrons après avoir décrit l'évolution de la kératite.

Pendant les quinze ou vingt jours qui suivent son début, l'ulcération de la cornée continue à s'agrandir jusqu'à occuper la moitié de la surface de la cornée, en conservant un fond et des bords transparents, et sans hypopyon. La conjonctive reste rouge mais ne suppure pas. Traitement : Instillations d'atropine, compresses humides chaudes et, un peu plus tard, iodure de potassium.

Un mois après le début, il commence à se produire une infiltration blanche du fond et des bords de l'ulcère avec vascularisation périphérique de la cornée surtout en bas et en dehors.

La réparation met un mois et demi ou deux mois à se produire.

Le malade revu le 20 avril 1898 présente une cornée droite légèrement globuleuse. Toute la partie centrale est blanche, opaque, paraissant un peu sèche. La partie supérieure seule est à peu près transparente. En bas et en dehors quelques vaisseaux.

Pas de douleurs, mais toujours la même sensation de rétraction du globe oculaire.

La vision est réduite à une simple perception de la lumière.

Cet œil tend à se dévier dans les mouvements extrêmes. Il converge insuffisamment. Ces troubles de la mobilité sont légers et n'existent que depuis l'abolition de la vision de ce côté.

L'œil gauche est sain et a une acuité visuelle normale.

Les antécédents héréditaires du malade sont peu précis : Père alcoolique mort à 43 ans. Mère morte à 45 ans, fit plusieurs fausses couches et eut trois enfants. Les deux autres sont deux filles, la première morte à 6 mois, l'autre, actuellement âgée de 20 ans, est bien portante.

C..., dit n'avoir rien eu jusqu'à 17 ans et notamment pas de maladies d'yeux ni d'oreilles.

En 1887, suppuration au devant de la pointe de la mastoïde droite. Origine ganglionnaire probable. Durée 2 mois. Il reste une cicatrice étoilée de 2 centimètres de longueur.

En 1890, large plaie violacée développée à la face externe du genou droit et au jarret. Dura 2 ans. Guérit dans le service de M. Tillaux à la suite de l'ablation d'un kyste ? et d'un traitement par l'iodure de potassium et les frictions mercurielles.

En 1893, étant au service militaire en Algérie, suppuration à la partie antérieure de l'épaule droite, fistule persistant pendant dix mois, opération sur l'épaule et le bras ayant laissé une cicatrice de 10 à 15 centimètres sur la face interne de la moitié supérieure du bras.

En 1895, paralysie faciale droite avec violentes douleurs nocturnes dans le côté droit de la tête et à la nuque. Traité à l'hôpital Saint-Antoine par l'iodure de potassium et les frictions. La paralysie persiste en s'atténuant progressivement, mais il reste

une anesthésie complète de la partie supérieure droite de la face.

Octobre 1897. — Outre sa kératite, le malade présente des lésions dentaires et cicatricielles et des troubles nerveux. Ces troubles n'ont pas présenté de variations appréciables pendant la durée de son séjour à l'hôpital.

Les cicatrices sont les reliquats des suppurations antérieures.

Les altérations dentaires portent sur les incisives et les canines supérieures et inférieures, tout en étant plus marquées en haut et surtout aux incisives médianes. Toutes les dents atteintes présentent des lésions analogues. Elles consistent en une atrophie de l'extrémité de chaque dent, la zone atrophiée étant striée verticalement et limitée brusquement par une sorte de sillon transversal.

Les troubles nerveux paraissent remonter à l'année 1895. Ce sont des troubles moteurs légers et des troubles sensitifs et sensoriels très nets, localisés principalement à la moitié droite de la tête.

La paralysie faciale est presque complètement guérie. Cependant la commissure buccale droite (côté paralysé) est légèrement tirée en haut et les mouvements de ce côté sont un peu moins faciles. Pendant la mastication, les aliments s'accumulent sous la joue.

La langue a tous ses mouvements conservés et sensiblement normaux. Toutefois, lorsqu'elle est tirée fortement hors de la bouche, elle est légèrement déviée à droite.

Pas d'autres troubles moteurs soit du côté des yeux, du voile du palais, du larynx ou des membres.

Les réflexes tendineux sont presque tous forts. L'exagération

se montre surtout au genou et au tendon d'Achille et un peu plus à gauche. Pas de trépidation épileptoïde. Le réflexe masséterin s'obtient facilement mais reste faible.

Les réflexes cutanés et notamment le réflexe crémastérien et le réflexe plantaire de Babinski sont normaux.

Anesthésie complète de la cornée et de la conjonctivite droites, ainsi que des territoires des branches ophtalmique et maxillaire supérieure du trijumeau droit. Sur la ligne médiane, la limite avec la zone de sensibilité normale est diffuse et présente une largeur de 1 à 2 centimètres. Anesthésie incomplète du territoire de la branche maxillaire inférieure droite. Hypoesthésie peu nette de la moitié droite du tronc et des membres. L'anesthésie semble équivalente pour tous les modes : toucher, douleur, températures.

L'audition est diminuée à droite. Une montre perçue à 25 ou 30 centimètres par l'oreille gauche ne l'est par l'oreille droite qu'à 4 ou 5 centimètres. Des deux côtés, la perception du diapason est meilleure par l'air que par les os. Les membranes tympaniques sont normales. L'affaiblissement de l'ouïe à droite est donc attribuable à une lésion nerveuse ou labyrinthique.

Le goût est aboli sur le côté droit de la langue dans toute la partie antérieure. La partie postérieure de la langue est sensible des deux côtés.

L'odorat est aboli également à droite, mais de ce côté on trouve une saillie de la partie antéro-supérieure de la cloison obstruant presque complètement la fosse nasale. De plus il existe des deux côtés un coryza chronique avec quelques croûtes. Il est donc difficile de préciser la cause des troubles de l'odorat.

Pas de troubles génitaux ni des sphincters. Pas de troubles de la parole ni de l'intelligence.

Rien à l'auscultation ni à l'examen des viscères, ni sucre ni albumine dans les urines.

En résumé, le malade paraît être un syphilitique héréditaire, à cause des fausses couches de la mère, des altérations dentaires qu'il présente et des lésions cutanées et osseuses pour lesquelles il a été traité plusieurs fois avec succès par la médication antisyphilitique. Sous l'influence probable de cette hérédité, il paraît avoir fait en 1895 une lésion de la région basillaire, lésion ayant détruit presque entièrement le tronc du nerf trijumeau droit, ayant atteint en même temps le facial et l'auditif du même côté et touché plus légèrement la protubérance. Enfin une cause que nous ne croyons pas pouvoir déterminer a provoqué en 1897 la lésion cornéenne, cette lésion évoluant surtout grâce aux troubles existant dans l'innervation de la région.

Observation 3

Un cas dans lequel une volumineuse tumeur s'était développée dans la substance du trijumeau et de son ganglion (*Dixon*).

Jean H..., âgé de 69 ans, vint à l'Ophtalmic-Hospital (8 octobre 1844) avec des ulcérations de la paupière inférieure de l'œil gauche et de l'aile gauche du nez. Depuis son enfance, il a exercé le pénible métier de cordonnier et sa vue a dernièrement diminué de telle façon qu'il ne put voir assez pour travailler. Son aspect général était celui d'un sujet souffrant depuis longtemps de douleurs continuelles. Les ulcérations avaient des bords

durs, irréguliers, élevés, et étaient remarquablement sèches et privées de sécrétion à leur surface.

A sa première visite, on lui ordonna de prendre de la liqueur arsénicale et sous l'influence de ce traitement, les ulcérations allèrent bientôt mieux.

Mon attention était maintenant dirigée du côté de l'état de la cinquième paire nerveuse, à cause de l'insensibilité à la douleur que l'ulcération avait présentée. Je trouvai une anesthésie totale de la prunelle gauche, de la membrane de Schneider de la narine, de la peau du front jusqu'en haut du vertex et de la moitié gauche de la face excepté l'oreille et la peau recouvrant le muscle masséter, où se ramifient des branches du plexus cervical. Le malade me dit avoir beaucoup souffert environ 6 ou 7 mois auparavant, de névralgies dentaires pour lesquelles il avait fait arracher la dent canine gauche. Environ une quinzaine après il remarqua en s'éveillant un matin, que le côté gauche de la face était engourdi et depuis ce moment il a continué à moins sentir.

Œil. — La cornée gauche peut être égratignée, ou la conjonctive pincée ou touchée avec du nitrate d'argent, sans que soit ressentie la moindre sensation et sans produire d'injection des vaisseaux de cette région.

Langue. — Du sucre en poudre, placé sur le côté gauche de la langue près de la pointe n'est goûté en aucune façon, mais vers la base de l'organe, du même côté, le goût était distinctement perçu. Dans toute la moitié droite de la langue, la sensibilité et le goût étaient tous deux parfaits.

Il était évident que cette affection avait intéressé la portion motrice de la cinquième paire, à cause de l'état relâché et flac-

cide des muscles temporal et masséter gauche, qui ne prenaient pas part aux mouvements de mastication.

Tous les muscles innervés par le facial étaient intacts.

Sauf une amélioration des ulcérations du nez et de la cornée, on observait peu de changement de l'état précédemment décrit du malade.

Le 20 décembre, il revint alors à l'hôpital avec l'œil gauche très enflammé. La sensibilité de la face est un peu revenue et le malade peut dire sans regarder, la partie de la peau qui est touchée avec une plume. Il dit que le sens du goût est revenu dans la moitié gauche de la langue. L'état de l'œil était le suivant : La conjonctive violemment et uniformément rouge. La sclérotique également injectée spécialement autour de la cornée. La cornée elle-même était un peu terne. Près de sa partie inférieure il semblait que l'épithélium avait été éraflé, mais cette apparence était probablement le résultat d'une vésication de l'épithélium cornéen, car on pouvait voir la membrane de la partie supérieure de la cornée, soulevée par une bulle transparente. L'iris était terne, de couleur légèrement verdâtre et non influencé par la lumière. Le malade sentait mais très peu de douleur ; il disait ressentir de temps en temps une sensation irritante dans le globe oculaire, sensation bientôt passée et se renouvelant. La surface de l'œil qui auparavant était absolument insensible, avait si bien recouvré sa sensibilité, que le moindre attouchement de la conjonctive oculaire ou palpébral était immédiatement ressenti. La vue était un peu plus mauvaise depuis l'apparition de l'inflammation. La main placée entre la lumière et l'œil put seulement être distinguée comme une ombre mouvante.

On prescrivit des ventouses à la tempe gauche et un grain de

calomel trois fois par jour. Le mercure ayant produit des ulcérations de la bouche on cessa son emploi sans que le malade ait pu en bénéficier. L'usage de la quinine fut repris plus tard.

14 janvier 1845. — Le malade se plaint que récemment il ressentit subitement des douleurs aiguës qui coururent le long des branches du nerf dentaire inférieur jusqu'au trou mentonnier, le long du trajet du sous-orbitaire et furent surtout vives à l'aile gauche du nez, à l'endroit où le naso-lobaire envoie un rameau derrière l'os nasal.

L'injection de la conjonctive autour de la cornée persiste ; la cornée elle-même est tout à fait dépouillée de son épithélium et a un aspect sec et terne. L'iris reste privé de mouvement, et d'une teinte vert-sale ; la pupille est contractée et obscurcie par de la lympe. La surface entière du globe oculaire est plus sèche que celle de l'œil droit ; et la sécrétion de la glande lacrymale semble avoir été totalement supprimée dès le commencement de l'affection.

21 janvier. — Les douleurs nerveuses avaient cessé et la sensibilité est en partie revenue dans la peau de la lèvre supérieure et de la lèvre inférieure ainsi que dans l'aile du nez, parties dans lesquelles il pouvait toujours sentir le contact d'un stylet ; mais la joue, la paupière et le front étaient aussi insensibles qu'auparavant. L'œil est, si possible, plus sec qu'avant, et la cornée encore plus terne, mais la rougeur autour de son bord a diminué.

24 janvier. — L'injection de la conjonctive et de la sclérotique a encore diminué ; mais le changement le plus marqué est du côté de la cornée qui a presque complètement recouvré sa transparence. La prunelle est encore tout à fait insensible. Il a bien éprouvé des récidives de névralgie depuis les dernières

observations mais à un moindre degré. Le traitement a consisté essentiellement en purgation active, avec frictions d'onguent mercuriel opiacé sur la moitié gauche du front.

17 février. — Le malade ne put venir à l'hôpital la semaine dernière, mais il est revenu ce matin plus mal qu'avant. Il est tourmenté par la névralgie, et l'œil est dans l'état suivant : un cercle foncé, entoure le bord de la cornée qui est si opaque surtout au milieu que l'on ne peut distinguer la pupille.

L'opacité n'est pas interstitielle, mais semble être causée par la lymphe sur la face postérieure de la cornée. La portion inférieure de la chambre antérieure est ainsi remplie de lymphe floconneuse dans laquelle sont prolongés des vaisseaux rouges.

A cette période intéressante de l'affection, je perdis de vue le malade et il n'est pas revenu depuis à l'hôpital.

Depuis que j'ai écrit ce qui précède, j'ai revu de nouveau le malade (août 1845). Toute perception lumineuse est abolie dans l'œil gauche ; la pupille reste close par la lymphe. La cornée, chose étrange a recouvré sa transparence. Le globe oculaire ainsi que les autres régions innervées par la 5^e paire, est tout-à-fait insensible. Il y a de la paralysie du droit externe et du releveur de la paupière, et, à un moindre degré des muscles innervés par le facial. Le malade est tout-à-fait insensible du côté gauche. Il a de fréquentes attaques de vertiges et de pertes de la mémoire. La douleur ne suit plus le trajet de la 5^e paire, mais est reportée à l'intérieur du crâne.

Il mourut le 8 février 1846. Je suis reconnaissant à M. War-der, de Brompton d'avoir fait à temps l'examen *post mortem*.

Dès qu'on eut enlevé le cuir chevelu, on put remarquer une différence frappante entre les deux muscles temporaux. Tandis que celui du côté droit avait son apparence normale ; celui

du côté gauche était si altéré qu'on le reconnaissait à peine. Les fibres pâles à peine plus développées que celles de la vessie saine, étaient interposées comme en une mince couche entre le fascia temporalis et l'os.

Quand on eut enlevé les lobes antérieurs du cerveau, on vit les nerfs olfactifs absolument sains dans leur volume et leur aspect général (pendant la vie, l'odora t'avait fait complètement défaut dans la narine gauche).

A la vérité les nerfs et le cerveau du côté droit étaient sains. A gauche du pont de Varole, était une masse arrondie du volume d'une grosse noix qui s'avancait sur la ligne médiane et avait repoussé le corps pituitaire du côté droit. Sous la surface inférieure de cette tumeur, courait le nerf de la 5^e paire. On voyait une autre tumeur s'étendant du bord supérieur de la portion fibreuse du temporal au foramen lacérum orbitale, et recouverte par la dure-mère, qu'elle avait soulevée sur la fosse moyenne du crâne. Quand ce couvercle fibreux a été enlevé, on trouva que les deux tumeurs étaient continues et formaient une seule masse étranglée par la dure-mère. La partie frontale de la production morbide s'étendait jusqu'au trou déchiré mais n'entrait pas dans l'orbite; extérieurement, elle s'étendait à environ $\frac{3}{4}$ de pouce au-delà du trou ovale de l'os sphénoïde; intérieurement, elle avait rempli entièrement la salle turcique et était cause que la moitié de celle-ci était absorbée; mais elle n'avait pas rencontré les nerfs optiques qui étaient normaux à leur entrée dans les trous optiques. La 3^e paire et le sinus caverneux étaient rejetés sur la ligne médiane.

La tumeur était attirée loin du trou déchiré orbitaire et, tournée en arrière en passant à travers les trois divisions du triju-

meau qui, de cette façon, émergeaient d'elle. La tumeur avait creusé hors d'elle-même, dans la concavité de la grande aile du sphénoïde, plusieurs fosses arrondies qui faisaient saillie à travers la dure-mère. La structure osseuse était ainsi dépouillée seulement au niveau de la pointe de la portion fibreuse du temporal où le toit du canal carotidien avait été absorbé. La carotide interne était ici en contact avec la surface inférieure de la tumeur, et était logée dans un sillon de sa substance. Une mince expansion de la tumeur avait également pénétré à travers une brèche osseuse dans l'intérieur de l'oreille interne et ainsi s'étaient produites la surdité et la paralysie du facial ; bien que le facial et le nerf auditif ne fussent pas altérés à leur entrée dans le trou auditif interne. Quand le cerveau eut été complètement enlevé du crâne, on vit le nerf de la 6^e paire courant le long de la face inférieure de la tumeur.

Le glosso-pharyngien, le vague, le spinal accessoire et le lingual étaient sains.

Un examen exact de la production morbide la fit reconnaître comme étant une dégénérescence du tronc de la cinquième paire et du ganglion de Gasser. La limite propre entre ces formations était marquée par une partie de la dure-mère qui est une dilatation de la gaine dans laquelle est contenue le trijumeau avant qu'il ne s'étale dans le ganglion. La tumeur n'était attachée à l'encéphale qu'à la jonction du pont de varole et de la croix du cervelet, et cette union était si faible qu'elle céda au premier effort. La tumeur reposait dans une cavité, formée dans l'expansion de la moitié gauche du pont ; et l'artère basilaire, présentait en conséquence une incurvation considérable vers le côté droit. Quelques fins vaisseaux venaient de la pie-mère du pont de varole, de la croix du cervelet et du

lobe moyen du cerveau et se perdaient dans la tumeur. Une coupe pratiquée dans cette tumeur, montrait une masse rougeâtre, molle, mais non pulpeuse avec des portions plus fermes par endroits et de couleur jaunâtre.

Différentes parties de la tumeur, mises sous le microscope, présentèrent une structure uniforme, particulièrement, une masse de cellules (ovales quand elles étaient isolées, allongées quand on les voyait agglomérées), mélangée de tissu cellulaire et de vaisseaux sanguins. On ne put trouver de traces de tubes nerveux ou de corpuscules ganglionnaires, mais dans un morceau de la troisième branche du trijumeau qui était coupé dans ce trou ovale, on voyait distinctement des tubes nerveux mélangés aux cellules de la tumeur.

On ne notait rien d'anormal dans les nerfs moteurs, dans les muscles ou dans le reste des organes contenus dans l'orbite. Le ganglion ophtalmique était petit mais pas plus que nous l'avons souvent trouvé chez des sujets sains, et, sous le microscope, il présentait distinctement des corpuscules ganglionnaires. Les nerfs ciliaires ne présentaient aucun changement apparent et les veines qui les accompagnaient étaient exceptionnellement fines et vides de sang. Le globe oculaire était aussi gros que celui du côté droit. La sclérotique avait son épaisseur naturelle; la choroïde était d'un brun rouge sans trace de pigment noir, sauf un peu aux environs des procès ciliaires. L'humeur vitrée était parfaitement claire et incolore; le cristallin d'un jaune pâle, opaque au centre mais très transparent à la circonférence. L'iris adhérait au milieu du cristallin et avait l'apparence homogène, non fibreuse, qui suit l'iritis. La surface postérieure était très noire avec du pigment. La cor-

née, près de sa partie inférieure, présentait de légères traces de ses opacités antérieures.

Il serait absurde de tirer de ce cas des conclusions générales sur le rôle des différents nerfs dans la nutrition de l'œil ; mais je veux faire observer qu'ici il n'y avait pas d'atrophie du globe oculaire alors que le ganglion de Gasser et tout le tronc du trijumeau, entre l'œil et le cerveau étaient remplacés par une tumeur adventice.

Quelques-uns m'objecteront peut-être que l'action que l'affection du trijumeau exerce sur l'inflammation de l'œil était rendue moins appréciable chez ce malade, en raison de la pression exercée par la tumeur sur les sinus caverneux qui peut être considérée comme suffisant à produire les différents phénomènes de l'inflammation en empêchant le retour du sang hors de l'œil. Pour répondre à cette objection, je puis rappeler le cas d'un homme qui mourut il y a quelques jours à l'hôpital Saint-Thomas dans le service du Dr Burton. Une destruction complète de la fonction du trijumeau, a été suivie d'une inflammation ulcéorative de la cornée, tout-à-fait comparable à celle que je viens de décrire.

Un noyau dur de matière jaunâtre, ayant environ le volume d'un gros pois était trouvé dans la substance du trijumeau, renfermé dans son origine hors du pont de varole ; mais le sinus et tous les nerfs voisins étaient entièrement libres de toute affection.

Les autres symptômes observés pendant la vie étaient parfaitement expliqués par l'examen *post mortem*. Il y avait eu une amaurose totale avec immobilité de l'œil gauche et en examinant le troisième nerf de ce côté, on trouva dans son épaisseur un noyau jaune et de consistance molle semblable à celui de la

cinquième paire. La tumeur avait comprimé le nerf optique juste vers la commissure. La quatrième paire était également comprimée ; et la sixième, diminuée de moitié de son épaisseur naturelle était également adhérente à une autre masse jaune, qui était située sur le tronc basilaire, juste en avant de la jonction des deux vertébrales.

On ne peut percevoir aucune différence dans la texture intime des deux yeux. Dans chacune la choroïde était d'un brun-rouge, avec un peu de pigment noir aux environs des procès ciliaires, la cornée restait saine et le corps vitré était parfaitement clair et incolore. Le cristallin gauche était transparent et de couleur jaune pâle ; celui du côté droit avait la même couleur, mais était moins foncé. Le tiers inférieur de la cornée droite présentait une épaisse cicatrice blanche à laquelle adhérait le bord inférieur de la pupille. Il y avait pourtant à gauche une ouverture suffisante pour l'exercice de la vision ; et comme le nerf optique était intact, le malade avait été jusqu'au dernier moment capable de distinguer les gros objets.

Observation 4

Leudet (*Recherches cliniques pour servir à l'histoire des lésions viscérales de la syphilis, in Moniteur des sciences médicales et pharmaceutiques*, 1860 n° 149 et 150, p. 1189 et 1193). Th. de Labarrière, Paris 1878, p. 76.

T... Héloïse, âgée de 32 ans, trameuse, entra le 28 avril 1856 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle XIX n° 30, dans ma division. D'une bonne santé dans sa jeunesse, prétend n'avoir jamais eu d'accidents syphilitiques primitifs ou secondaires, ni de maladies

de la peau. Il y a quatre ans, elle raconte que plusieurs semaines après avoir eu le nez heurté par le bord de l'épaulette d'un soldat, elle aurait été atteinte d'un gonflement de cet organe, suivi d'un écoulement de matières jaunâtres non fétides par les narines. Quelque temps après cet accident, les os propres du nez se seraient graduellement affaissés à leur racine et auraient déterminé l'altération de forme qui existe encore actuellement. T... a eu quatre accouchements dont deux gémellaires, ce dernier il y a quatre mois et demi. Au sixième mois de cette dernière gestation, début brusque d'une perte de la vue, à gauche sans paralysie des muscles de la face ou des membres. A la suite de cet accident, T... demeura souffrante, éprouvant des maux de tête, et n'a pu depuis lors se livrer à aucun travail suivi. Le 28 mai 1856, T... est amenée à l'Hôtel-Dieu; elle avait une perte de connaissance presque complète, ou du moins l'intelligence semblait abolie; elle ne proférait qu'un seul mot, celui de « madame », qui servait de réponse à toutes les questions adressées; peu de mouvements involontaires. Occlusion des paupières du côté gauche; petit épanchement plastique, blanchâtre, dans l'épaisseur de la cornée, de ce côté, sans ulcération de sa surface, dans une étendue grande comme un pois, en bas et à gauche de l'ouverture pupillaire. Pouls à 110; peu de chaleur de la peau, aucune paralysie motrice des membres supérieurs ou inférieurs (Limonade sucrée, lavement purgatif, sinapismes aux membres inférieurs).

Dans la soirée du 28, la malade recouvre sa connaissance, et le 29 elle était assez bonne, pour me permettre de recueillir les renseignements consignés plus haut et dont j'ai reconnu plus tard l'exactitude. Le jour T... était dans l'état suivant: blépharoptose gauche, occlusion des paupières normales, strabisme

externe gauche, paralysie du muscle droit interne, et incomplète du droit supérieur; dilatation et immobilité de la pupille de ce côté; peu de sensibilité de la muqueuse olfactive et oculaire gauche; anesthésie cutanée du front, de la joue, des lèvres supérieure et inférieure gauches, même anesthésie complète de la moitié gauche de la langue. Perte du goût de ce côté; perte de la vision incomplète à gauche. La malade reconnaît vaguement les objets qu'on lui présente. Aucune douleur ou saillie sur aucun des points de la calotte crânienne ou sur la surface des os longs accessibles au toucher. A la fin de sa dernière grossesse, T... éprouva une soif vive qui la forçait à boire jusqu'à 8 ou dix litres de liquide par jour. Cette soif a toujours continué, et dure encore actuellement. L'urine examinée le jour suivant par la liqueur de Barreswil et par la potasse, contenait du glucose; elle réduisait d'une manière marquée le tartrate cupro-potassique et tournait au brun la solution de potasse caustique (Limonade, sept sangsues à la tempe gauche. Calomel 0,60 et résine de jalap, 0,30, bouillon).

1^{er} juin. — L'anesthésie cutanée a un peu diminué sur la joue gauche; la perte de sensibilité demeure la même sur la muqueuse, même trouble de la vue à gauche et aucun changement dans le dépôt plastique de la cornée. Le glucose existe toujours dans l'urine (Limonade. Une cuillerée à bouche de la solution suivante : eau, 520 gr., iodure de potassium, 8 gr.).

Dans le courant de juin, l'état général de la malade devient plus satisfaisant; l'anesthésie de la peau de la face fait place d'abord à de l'analgésie, puis la malade semble recouvrer la sensibilité absolue de cette région, comme celle des muqueuses nasale et oculaire; la muqueuse linguale reste seule anesthésiée. Même blépharoptose, strabisme externe à gauche; le dépôt

plastique de la cornée est le siège d'une petite ulcération en coup d'ongle. La soif a disparu et le glucose, après avoir diminué lentement dans l'urine, ne s'y retrouve plus le 20 juin.

T... quitte l'Hôtel-Dieu le 23 juin 1854.

Pendant son séjour en ville, la faculté visuelle de l'œil gauche va graduellement en décroissant; dans la nuit du 12 au 13 juillet 1856, de vives douleurs se manifestent dans l'œil gauche et le 14 juillet, T... entre pour la deuxième fois dans mon service. Je constate alors un chémosis conjonctival et une opacité avec ramollissement de la cornée gauche, principalement en bas, douleur dans la tempe et la moitié gauche du front sans aucune saillie osseuse visible, pas d'anesthésie de cette région : sensation d'engourdissement dans la peau de la joue gauche qui est un peu anesthésique; moitié gauche de la langue complètement dépourvue de sensibilité (6 sangsues à la tempe gauche. Collyre avec eau 30 gr. et azotate d'argent 0,15. Pédiluve sinapisé. J'ajoute au bout de quelques jours une petite quantité d'iodure de potassium).

Le 19 juillet. — Dans la journée, l'œil gauche se perfore. A partir de ce moment, l'engourdissement et l'anesthésie gauches de la face diminuent, la gencive supérieure gauche et la moitié correspondante de la face sont toujours anesthésiques.

Le 19 août 1854. — Sortie de l'hôpital.

A la fin de septembre 1856, je revis T..., elle présentait les mêmes troubles de la sensibilité cutanée et des muqueuses, mais ne souffrait plus de l'œil qui était atrophié.

Le 27 décembre 1856, T... rentre pour la troisième fois à l'Hôtel-Dieu dans ma division; son état général aurait été satisfaisant jusqu'à il y a trois semaines. A son entrée, l'intelligence de T... était très obscure; elle se rendait incomplètement compte de

son état : la malade prétend ne pouvoir distinguer de l'œil droit le jour de la nuit ; cependant, la veille elle reconnaissait encore le nombre de ses doigts ; aucune phlegmasie de l'œil droit, pas de strabisme ; atrophie oculaire gauche ; je constate les mêmes troubles de la sensibilité de la peau de la face et de la muqueuse linguale et buccale à gauche, que lors du dernier séjour. (Une cuillerée à bouche matin et soir de la solution suivante : eau 120 grammes, iodure de potassium 10 grammes ; 0,60 de calomel et 0,30 de résine de jalap ; frictions mercurielles dans les aînes). Le 30 décembre, état comateux complet, la malade ne répond à aucune question. Le 1^{er} janvier 1857, retour de la connaissance ; T... reconnaît les personnes qui entourent son lit, elle assure voir un peu de l'œil droit ; un peu de stomatite hydrargyrique. Pas d'exagération de la soif, absence de sucre et d'albumine dans l'urine. L'amélioration de l'état général est chaque jour plus prononcée ; la vision est toujours imparfaite à droite. Le 13 janvier, douleur dans l'œil droit, gonflement des paupières de ce côté, injection de la conjonctive, quelques petits dépôts de lymphé plastique existent dans le segment inférieur de la cornée droite ; connaissance parfaite. Les jours suivants, cet épanchement de lymphé plastique diminue aussi, mais la vision devient imparfaite ; T... peut cependant marcher seule. Elle quitte l'Hôtel-Dieu, le 21 janvier 1857.

T... vint me revoir le 3 février 1857 ; elle se trouvait bien, mais se plaignait d'un peu de faiblesse de la vue à droite. Le globe oculaire ne présentait aucune lésion.

Quatrième admission de T... à l'Hôtel-Dieu le 11 septembre 1860. Je ne pus savoir quel avait été l'état de la santé de la malade dans les trois années antérieures. Au moment de son admission à l'Hôtel-Dieu, adynamie extrême, intelligence obtuse,

vision très imparfaite à droite, insensibilité de tout le côté droit de la face, même anesthésie de la muqueuse buccale et linguale à gauche, sensibilité incomplète de la joue gauche. Langue déviée, pointe tirée à gauche ; aucune paralysie des membres supérieurs ou inférieurs ; anorexie, quelques vomissements, soif vive depuis quelque temps ; boit jusqu'à 4 ou 5 litres de liquide dans les 24 heures. L'urine présente à peine une densité supérieure à l'eau potable ordinaire ; aucune trace de glucose par la liqueur de Barreswill ou par la potasse. Diarrhée 8 à 12 selles par jour sans coliques. Matité marquée avec expiration bronchique au sommet du poumon gauche ; mêmes phénomènes moins prononcés au sommet du poumon droit (tisane vineuse ; diascordium 2 grammes ; vin de quinquina). La soif diminue les jours suivants, ainsi que la diarrhée, mais l'adynamie persiste. Le 15 octobre, la malade, qui va chaque jour s'affaiblissant, accuse un trouble plus marqué de la vision à droite sans aucune douleur. Je trouve dans le segment inférieur de la cornée de ce côté, une ulcération légère, sans aucune rougeur.

Mort le 16 octobre 1860. — Autopsie le 17 octobre.

Téguments du crâne sains, aucune altération de méninges à la convexité. A la base, la pie-mère et l'arachnoïde viscérale s'èn-lèvent difficilement, adhérent à la pulpe cérébrale, et sont d'un blanc opaque, surtout au niveau du chiasma des nerfs optiques. Dans le quatrième ventricule, les plexus choroïdes adhèrent intimement au bord gauche du calamus scriptorius ; dans ce point, la substance cérébrale paraît comme érodée, est irrégulière, légèrement ramollie dans sa couche superficielle, surtout au niveau du nerf acoustique gauche. Intégrité parfaite des deux nerfs olfactifs ; au niveau de la moitié latérale gauche du chiasma des nerfs optiques, existe une masse du diamètre d'un cen-

time, légèrement rosée, plastique, du volume de la moitié d'une lentille, adhérente aux méninges avec lesquelles elle fait corps et moins adhérente à la substance du nerf. Le nerf optique gauche, aussi bien en avant qu'en arrière du chiasma est réduit au moins à la moitié de son volume normal, et présente une teinte grisâtre au lieu de la coloration blanche mate du côté opposé; il est diminué de consistance dans toute son étendue, jusqu'aux corps genouillés et paraît réduit à son névrilème. Le nerf trijumeau gauche est diminué également de volume, surtout dans sa branche ophtalmique. Le ganglion de Gasser gauche est blanc, au lieu d'être un peu grisâtre; au-dessous de lui, dans la petite cavité osseuse sur laquelle il repose sur le rocher, existe une petite crête osseuse éburnée qui le comprime; l'os aux environs de cette petite exostose n'offre aucune altération de couleur ou de consistance. La grosse racine du trijumeau gauche, au niveau de la protubérance annulaire, est moitié moins volumineuse que celle du côté opposé. Aucune altération de la substance cérébrale dans la protubérance, ou dans le bulbe rachidien, excepté dans l'endroit indiqué plus haut, au bord gauche du calamus scriptorius. Adhérence normale des méninges à la base droite du cerveau; les nerfs crâniens de ce côté paraissent avoir leur volume normal. Dans l'insula de Reil à gauche, existe à peu de distance de la surface un petit point criblé, sans ramollissement, qui ne se trouve pas à droite. Aucune altération du reste de la substance cérébrale ou du cer-velet.

Le reste de l'autopsie n'offrait rien de remarquable sauf cependant les altérations suivantes au niveau du foie.

Aucune pseudo-membrane récente à la surface du foie qui présente à la partie inférieure et presque médiane de sa face

supérieure, à peu de distance du ligament suspenseur, des dépressions allongées comme cicatricielles, brunâtres au fond, circonscrivant de petits lobules. Ces dépressions correspondent à des tractus fibreux durs blanchâtres qui suivent la direction des vaisseaux et compriment les canaux biliaires qui dans certains points, contiennent de la matière calculeuse molle.

Observation 5

Syphilis antécédente. Hémiplégie faciale. Névralgie concomitante de la cinquième paire (côté droit). Kérato-conjonctivite légère à gauche. Lancereaux *in* Gros et Lancereaux. *Affections nerveuses syphilitiques*, p. 116.

Bourgault, âgé de 30 ans, tailleur, fort et robuste. Il y a 4 ans fluxion de poitrine précédée de douleurs dans la région des reins et des articulations. En juin 1859, il entre à l'Hôtel-Dieu, (service de M. Béraud), pour une roséole et des plaques muqueuses. Six semaines avant il avait contracté un chancre. Il prend 120. pilules de proto-iodure de mercure avant de quitter l'Hôtel-Dieu. Dans le courant d'octobre, il éprouve quelques douleurs dans les épaules.

Le 21 octobre. — Il est tout étonné, en s'éveillant, de voir sa

bouche déviée et son œil droit malade. La veille, il travaillait le dos appuyé à une fenêtre, mais il ne se souvint pas d'avoir éprouvé la moindre sensation de froid. Entré pour la seconde fois à l'Hôtel-Dieu, le 28 octobre 1859, on constate une hémiplegie faciale complète du côté droit: la commissure labiale très fortement tirée à gauche, l'œil droit reste ouvert, la contraction du buccinateur, du frontal, de tous les muscles animés par le facial est impossible sous l'influence de la volonté, tandis que ces mêmes muscles sont restés irritables à l'action de l'électricité, le malade accuse vers la tempe une douleur qu'il dit très vive par instant, l'œil gauche est rouge, injecté, les vaisseaux placés sous la conjonctive ont une direction parallèle et s'arrêtent à la cornée. Quelques jours plus tard, un léger dépoli de cette membrane et un peu moins de transparence vers la moitié inférieure indiquent qu'elle participe aussi à l'altération. Alopecie, quelques ganglions à la partie inférieure du cou. Plusieurs collyres au nitrate d'argent firent disparaître en grande partie, mais assez difficilement, ces lésions du globe oculaire. La paralysie fut traitée sans succès durant deux mois par des vésicatoires et par l'électricité, le malade sortit de l'hôpital vers la fin de décembre.

Il y revint à deux reprises, présenta de la névralgie du trijumeau et finit par être très amélioré grâce à un traitement spécifique énergique.

Observation 6

Zambaco. Des affections nerveuses syphilitiques, p. 348. Paris, 1862. Observation LVII. Chancre induré, tumeur gommeuse. Névralgie et plus tard paralysie de la cinquième paire des nerfs crâniens. Hémiplégie. Amélioration remarquable par l'iodure de potassium.

Le nommé F..., âgé de 40 ans, charretier, entre à l'hôpital du Midi, le 20 juillet 1853, salle 2^e, lit n° 4, service de M. Ricord. Du côté de la famille, aucun antécédent qui puisse venir en aide au diagnostic de l'affection actuelle. Vacciné dans son enfance, il n'a eu aucune maladie grave, si ce n'est une morsure de vipère vers l'âge de 10 ans. Jusqu'à 20, il reste dans les Pyrénées-Orientales, son pays natal ; puis il partit comme soldat en Afrique, où il a bien supporté le climat. De retour en France, deux ans après, en 1835, il contracta un chancre à la verge qui, au dire du malade, donna lieu à un bubon indolent de l'aîne droite ; le chancre resta dur, longtemps après sa guérison. F. ne prit que trois pilules mercurielles, car il se déclara chez lui une fièvre intermittente sur laquelle s'est portée toute l'attention des chirurgiens militaires. En attendant, les accidents vénériens guérissent d'eux-mêmes sans qu'on s'en occupât. Un an après le chancre, il eut, à l'anus, des boutons avec écoulement ; ils se sont dissipés par l'usage des bains froids. A 28 ans, après avoir

quitté le service, il eut un rhumatisme articulaire aigu. A 34 ans, il eut un second rhumatisme, il parut une tumeur indolente à la région poplitée gauche où l'on voit aujourd'hui une cicatrice de 44 centimètres environ de largeur sur 43 de hauteur. Cette tumeur devint douloureuse six mois après son début. Le docteur Puel consulté à cette époque, diagnostiqua une maladie vénérienne. Un traitement mercuriel fut continué pendant 15 mois environ; le malade n'a jamais eu d'autres symptômes syphilitiques. Sa santé continua d'être parfaite jusqu'il y a deux ans. Marié, en 1841 à une veuve déjà mère, il n'eut jamais d'enfants.

Au commencement de 1851 il eut des douleurs névralgiques péri-orbitaires, avec des exacerbations nocturnes et irradiations dans les dents supérieures du même côté. Le malade s'en fit même arracher pour calmer ses souffrances. Un traitement de quinze jours, par le sulfate de quinine, fit disparaître ces douleurs. Mais pendant un an, il éprouvait des bruissements continus dans l'oreille gauche; puis les douleurs névralgiques sont revenues à la même place, avec des exacerbations nocturnes moins caractérisées; à la même époque le malade eut des troubles de la vision; la vue avec les deux yeux était confuse; elle devenait nette, si l'un d'eux était fermé. M. Guéneau de Mussy, consulté, a prescrit un traitement qui a tout fait disparaître, excepté le bruissement de l'oreille; la nature de ce traitement nous est inconnue.

En juillet 1852, le malade rentra chez M. Guéneau de Mussy qui l'a soumis à l'iodure de potassium, à la salsepareille au sulfate de quinine et peut-être au mercure. Vers le mois d'août, les phénomènes névralgiques persistent et s'accompagnent même de paralysie du sentiment, dans les points douloureux. Le

malade vit apparaître, sans cause appréciable, une kératite ulcéreuse à gauche ; il donne de vagues renseignements sur ce qui s'est passé alors du côté de l'œil ; cependant il parle d'un strabisme interne qu'il aurait eu.

Pendant le mois de septembre, étourdissements fréquents et céphalées très vives. En octobre, convulsions épileptiques avec hoquet et vomiturition. Ces accidents se répètent trois fois à huit jours d'intervalle et sans perte de connaissance. Quoique le malade n'ait pu s'observer attentivement pendant ses attaques, il semble que c'est le côté droit du corps qui fut surtout convulsé. Ces phénomènes cérébraux se terminèrent par une hémiplegie complète du mouvement dans toute la moitié du corps. Un médecin de la ville a prescrit des purgatifs, des antispasmodiques, et en dernier lieu de la noix vomique.

Les spasmes n'ont pas reparu ; mais l'hémiplegie persista, et le malade entra le 12 novembre à Saint-Antoine, dans le service de M. Hérard, qui le soumit à l'iodure de potassium et à l'électricité. Le traitement a amélioré son état, le malade pouvait marcher, six mois après son admission. Il sortit de Saint-Antoine et rentra à Necker, où l'on continua l'iodure de potassium, en ajoutant un séton à la nuque.

Le bras paralysé recouvra en partie sa force ; peu de temps après, X... quitta l'hôpital Necker pour entrer à l'hôpital du Midi. Au moment de son admission, il présente une hémiplegie droite incomplète, mais très apparente. La jambe est traînante ; elle fléchit incomplètement dans la marche ; le bras ne peut être complètement élevé. Les doigts et les orteils sont presque immobiles. Les premiers sont fléchis en crochet dans la paume de la main. La face présente une déviation très sensible.

La paupière supérieure cependant se meut et recouvre bien le globe oculaire. La sensibilité est conservée.

Quant à la vision, le malade voit encore avec un certain trouble, et bien plus nettement avec un seul œil qu'avec les deux ensemble ; la cornée droite offre, à son côté externe, une tache qui empiète sur le champ pupillaire. Strabisme interne très apparent. La paralysie de la 5^e paire persiste au côté gauche de la face ; elle se limite avec une merveilleuse netteté sur la ligne médiane. Quoique généralisée, elle est plus marquée aux points d'émergence des nerfs frontaux et du sous-orbitaire. Toute la conjonctive est insensible au contact de la pointe d'une épingle. Les paupières restent ouvertes pendant cette expérience bien qu'elles conservent leurs mouvements. Il y a clignement, lorsqu'on porte la pulpe de l'index sur la conjonctive. Les organes génitaux n'offrent rien d'anormal. Aucun autre symptôme.

Traitement. — Iodure de potassium dont la dose est portée graduellement jusqu'à 6 gr. par jour. Pendant son séjour à l'hôpital, le malade est tourmenté par des douleurs névralgiques très violentes, siégeant au côté gauche de la face. Vers la fin d'août, il survint une otite gauche intense avec gonflement et rougeur du conduit auditif externe. Sangsues et nombreux vésicatoires derrière l'oreille. Ces moyens ont produit un grand soulagement.

Le 10 septembre. — Un écoulement piriforme peu abondant, mais durant plusieurs jours, a lieu par le conduit auditif.

Le 20 septembre. — Apparaissent des douleurs névralgiques du côté droit de la face. Elles sont combattues par des vésicatoires, sans interruption de l'iodure de potassium. A la fin du mois,

quelques légers troubles digestifs exigent la suspension du traitement.

Le 31 octobre. — Le malade sort sur sa demande. Voici l'amélioration que l'on constate chez lui : l'hémiplégie est bien peu marquée. Lorsqu'il est arrivé à l'hôpital du Midi, il traînait la jambe en marchant. Aujourd'hui la progression s'accomplit si bien, qu'une personne non prévenue ne s'apercevrait pas de l'infirmité du malade. Le bras droit n'a pas entièrement repris ses fonctions ; il est encore raide et se fléchit difficilement ainsi que les doigts. Le strabisme persiste. L'anesthésie faciale a beaucoup diminué d'étendue et se trouve limitée aux environs de l'orbite. Le conjonctive est toujours insensible. Les douleurs névralgiques ont beaucoup diminué, mais elles existent des deux côtés et sont même plus intenses à droite. Le malade continuera la même médication chez lui.

Observation 7

C. Westphal : *Deux cas de syphilis cérébrale* (Über zwei Fälle von syphilis des Gehirns).

S..., agent de police, âgé de 33 ans, traité depuis un an par un médecin, a souffert depuis longtemps de périostite syphilitique des os crâniens. Celle-ci disparut après un traitement ioduré. Au mois d'avril de 1861 il commença à se plaindre de

maux de tête, de plus en plus violents, mais non accompagnés de signes extérieurs.

Peu à peu apparut une dilatation de la pupille droite de même qu'une proéminence de l'œil droit avec strabisme externe et ptosis de la paupière supérieure. A cela se sont jointes des crampes accompagnées de syncopes et précédées d'une sensation olfactive. Le malade pensait sentir de l'ammoniaque mais cette sensation lui était particulièrement odieuse. Son sensorium se troubla lentement, il ne pouvait plus trouver des mots nécessaires, son langage devint bégayant, incertain. La mémoire disparut petit à petit, il devint maussade, souvent désespéré et ne prononçait que des réponses brèves et incohérentes. Pendant quelque temps un état d'excitation paraît avoir existé chez lui, car il est parti une fois pour Stettin pour aller chercher une prétendue fiancée. Dans les derniers temps sa démarche devint vacillante; des pertes d'urine involontaires se sont installées. Cinq semaines avant d'être reçu à la Charité de Berlin il a eu la dernière attaque de crampes et est tombé depuis dans un état de stupidité prononcé. Maintenant il ne sait pas que son père est mort il y a longtemps, il ne sait où il se trouve, etc. Il y a six mois il fut soumis pendant quelque temps au traitement iodé, on avait noté quelque amélioration. Dans les derniers temps l'iodure prescrit plusieurs fois a été inefficace, le traitement mercuriel fut suspendu après un essai, car il provoqua des symptômes nerveux intenses.

Le jour où il fut reçu au département des aliénés à l'hôpital de la Charité il présentait le tableau d'un aliéné au haut degré. L'expression de la face était impassible, la démarche et tous les mouvements extraordinairement incertains, surtout du côté gauche. La parole lente, bégayante et nasonnée, ptosis de la

paupière supérieure droite, recouvrant le globe oculaire à deux tiers ; le globe lui-même immobile, dévié en dehors et en bas, plus saillant que l'œil gauche, à la pupille dilatée au maximum (beaucoup plus qu'ordinairement dans les cas de paralysie d'oculo-moteur), de sorte qu'il ne resta qu'un petit bord de l'iris ; la réaction de la pupille droite à la lumière était faible, celle de la gauche ayant les dimensions moyennes normales. La mémoire et les autres facultés mentales presque éteintes. Appétit et digestion d'abord normaux ; plus tard, à mesure que la paralysie augmente, ces fonctions sont aussi troublées et les vomissements deviennent assez fréquents.

Le 11 avril l'œil droit fut soumis à l'examen ophtalmoscopique. Rien d'anormal. Le lendemain matin la pupille droite encore la veille très dilatée apparaît fort rétrécie (à peu près comme la tête d'épingle), la mise à l'ombre de l'œil ne la dilata pas ; en même temps la conjonctive de l'œil et de la paupière droite est fort rougie. A gauche pas de modification. La rougeur de la muqueuse augmentait constamment dans cette journée et elle se transforma en un gonflement œdématisé. Les sangsues artificielles ni les compresses froides n'ont pas pu l'enrayer. Il n'y avait pas de signe d'iritis. La pupille se dilata un peu dans les deux jours qui suivirent l'examen ophtalmoscopique, mais elle n'atteignit pas le diamètre normal de la pupille gauche. Après cela on a instillé (en supposant une affection du trijumeau) de l'atropine qui a provoqué une mydriase ordinaire.

Le 17 avril l'état du malade est le suivant :

Le malade est couché sur le dos, la tête tournée un peu à droite. Amaigrissement et parésie de tous les muscles. Impassibilité complète de la face ; le regard est vide, le langage diffi-

cile, monotone, sans aucune modulation, souvent bégayant.

La paupière droite supérieure pend indolente et recouvre l'œil toujours immobile et dévié dans le sens indiqué plus qu'à la moitié. La conjonctive palpébrale de la paupière inférieure droite est fortement injectée et ecchymotique. Elle forme un bourrelet œdématisé ; en outre elle présente une sécrétion abondante qui s'épaissit en croûtes jaunes et colle l'œil. Le bord inférieur de la cornée est recouvert d'un enduit mince, sale, blanchâtre qui ne se laisse pas enlever totalement, surtout aux endroits les plus profonds. La cornée apparaît sèche et mate dans sa moitié inférieure, claire et transparente dans la moitié supérieure ; elle est de même que toute la conjonctive tout à fait insensible quand on la touche avec une tête d'épingle. Les milieux de l'œil ne sont pas troublés, pupille mydriatique à cause de l'atropine.

Les sensations subjectives semblent manquer ; la face est pâle, le sillon naso-labial gauche est tout à fait effacé, le coin de la bouche un peu plus abaissé à gauche qu'à droite, les muscles de la moitié gauche de la face sont immobiles. La piqûre avec l'aiguille provoque des contractions seulement à droite ; l'œil gauche n'est couvert qu'en partie de la paupière supérieure. Langue et luette déviée un peu à gauche. La main gauche serre la main moins fortement que la droite ; quant aux muscles masticateurs et aux jambes on ne peut dire rien de précis, le malade étant couché et à peine mastiquant.

Vu l'état complet de la stupidité du malade on ne pouvait avoir de lui aucun renseignement sur sa sensibilité ; seulement ses mouvements permettaient de supposer qu'il avait senti quelque chose. J'ai pu considérer comme presque sûre : .

Insensibilité complète à la douleur de la peau de la moitié

droite du front jusqu'au bord de l'os pariétal et à la partiesquameuse de l'os temporal, de même que des deux paupières droites ; j'y faisais des piqûres profondes — le malade ayant les yeux fermés — sans provoquer aucun mouvement. Mais déjà à partir de la moitié droite du nez et de la région située au-dessous de la paupière inférieure la peau était sensible. A gauche la sensibilité à la douleur était conservée partout, car elle provoquait comme j'ai déjà dit des contractions des muscles de la face droite.

La respiration du malade fut parfois ronflante. La langue recouverte d'un enduit brun, les gencives rouge foncé, *foetor ex ore* horrible. Battements cardiaques accélérés, pouls modéré, rien d'anormal au poumon. Déglutition des corps solides très difficile, souvent vomissements et toux, défécation irrégulière, urine neutre pas d'albumine, ni de sucre.

L'œil malade fermé avec un emplâtre anglais, la sécrétion de la muqueuse continuait, un traitement plus actif était impossible vu l'état du malade. Le gonflement de la conjonctive diminua un peu, cependant une forte injection même des vaisseaux plus profonds persista. La nécrose superficielle et l'opacité cornéenne s'étendit sur le tiers inférieur de la cornée non recouvert par la paupière supérieure.

Tel resta l'état du malade. Comme sa démence devint enfin telle que les morceaux des aliments restaient pendant des heures dans sa bouche il fut nourri avec une sonde. Quelques semaines avant la mort une escharre dorsale apparut ; le malade mourut le 6 mai 1862, six semaines après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — A la base du cerveau, la pie-mère autour du chiasma est modérément épaissie, on note également un fort

épaississement des deux feuillets de la pie-mère du lobe occipital gauche et du cervelet ; en dehors de cet épaississement, au bout du tractus optic. gauche se voit un dépôt, verdâtre à la coupe, en partie pénétrant dans le tractus, en partie le masquant. A droite la pie-mère présente les mêmes particularités ; une nodosité gommeuse irrégulière s'étend de là dans la partie correspondante du lobe inférieur ; plus loin s'y joint une masse gommeuse du volume d'un noyau de cerise. Dans cette masse est logé le *trijumeau* droit dans toute sa longueur. Enfin apparaît l'oculomoteur droit transformé tout-à-fait en un corps dur, irrégulier, d'une coloration gris rougeâtre dans sa portion antérieure ; dans son parcours dans le sinus caverneux il a encore une consistance très faible, et une coloration légèrement jaunâtre.

Autour du *trijumeau* la masse gommeuse verdâtre se continue jusqu'au ganglion de Gasser, sans que ce ganglion soit modifié. Nodosités gommeuses comme une tête d'épingle vers la partie moyenne de l'olfactif droit.

Pour le reste : périostite crânienne. Nodosités gommeuses à la surface du cerveau, quelques foyers de ramollissement.

Observation 8

Wagner, 1863.

Nature du proc. cér. :

La dure-mère épaissie à la base, cet épaississement englobe les nerfs optiques, oculo-moteurs et *trijumeau* et atteint la pie-mère. Parésie du corps à droite, puis à gauche.

Troubles fonctionnels dans le domaine du trijumeau.

D'abord hyperesthésie, puis anesthésie de la moitié droite du visage et *kératite neuro-paralytique* droite (?). Ecoulement des larmes de l'œil droit, ensuite cécité.

Anatomie pathologique.

Le trijumeau droit plus étroit et plus mou qu'à l'état normal est comprimé, de même que les autres nerfs cérébraux du côté droit, par la néoformation basale à droite de la selle turcique.

Observation 9

A case of paralysis of the third, fifth, sixth, and seventh cranial nerves (Un cas de paralysie de la 3^e, 5^e, 6^e et 7^e paire de nerfs crâniens).

(De la clinique du docteur Ramskill, hôpital de Londres)

Robert S..., âgé de 27 ans, chauffeur, d'un aspect anémique admis à l'hôpital le 11 février. Sa face est tirée vers la droite, la langue déviée à gauche. La conjonctive de l'œil gauche est rouge et granuleuse et l'angle externe de la cornée ulcéré; la conjonctive peut être touchée et même grattée sans que le malade le sente. La pupille très contractée. Un peu de ptose de la paupière gauche. Sensibilité du côté gauche amoindrie, surtout au-dessous de l'angle de la bouche. Strabisme interne de l'œil gauche. Surdité complète du côté gauche. Les aliments s'accumulent du côté gauche de la bouche. Pas de difficulté de la parole ni de la déglutition. Goût imparfait du côté gauche de la langue.

Il y a six ans le malade a eu un chancre, suivi d'un bubon suppuré. Jamais d'éruption ni de plaques muqueuses.

Il se portait bien jusqu'à il y a quatre mois, quand il ressentit une douleur lancinante dans l'œil gauche et dans la tempe et dans l'espace de deux mois il a perdu l'usage du côté gauche de sa face et l'ouïe à gauche. Il l'a recouvré de nouveau, percevant cependant qu'il ne pouvait pas fermer l'œil.

Iodure de potassium prescrit d'abord à la dose de dix grains trois fois par jour, augmenté une semaine après (le 19 février) à la dose de quinze grains, pris pendant une semaine et suspendus pendant une autre huitaine de jours.

Jusqu'au 28 mars pas d'amélioration. On peut craindre l'augmentation de l'ulcération cornéenne et la fonte du globe oculaire.

Vers la fin du mois d'avril la papille optique droite du malade fut trouvée gonflée ; veines larges et irrégulières et en partie obscurcies ; la papille surélevée, blanc rougeâtre, large et lisse au fond ; artères larges et faciles à tracer. Disque gauche moins pris, veines larges. L'état du malade empire de plus en plus ; émission involontaire de l'urine.

Quelques jours avant la mort grande difficulté de remuer le bras et la jambe gauche.

Mort le 7 juin.

Autopsie.

Cas nettement syphilitique.

A la pie-mère du cerveau et surtout dans la fossette de Sylvius des nodosités jaunâtres. Dépôts gommeux à l'origine du nerf abducteur. Ramollissements des deux corps striés. Les artères sont atteintes, méningite basale.

Le ganglion de Gasser *gauche* a l'air malade ; il repose dans une masse gommeuse.

Observation 10

H. Power. Four cases of double optic neuritis. (Quatre cas de névrite optique double). I. — Paral. de la 5^e et autres paires des nerfs. Destruction lentement progressive des deux yeux, commençant par l'ulcération de la cornée. Mort. Autopsie montrant des nombreuses tumeurs de nature évidemment syphilitique, éparses dans la substance cérébrale.

J. L..., artisan, anémique, maigre, pauvrement nourri. Admis à l'hôpital le 19 août 1872.

Il jouissait d'une bonne santé jusqu'aux deux derniers mois où, en travaillant, il se heurta fortement contre un outillage au front au-dessus du sourcil gauche. Un petit gonflement s'ensuivit, mais le malade continuait à travailler. Huit jours après il ressentit un peu de rigidité dans la joue gauche. En même temps il remarqua qu'il entendait moins bien de son oreille gauche. Trois semaines après l'œil gauche devint injecté et congestionné ; vint ensuite la sécrétion de larmes et de mucus. Le malade n'a jamais éprouvé une douleur dans cet œil, il ne perçoit avec lui que la lumière. Sa langue est déviée à gauche, il y éprouve un engourdissement et est gêné un peu en parlant. Ce symptôme a apparu après la surdité et avant l'affection de l'œil. Il se mord fréquemment la langue et la joue gauches. Les liquides s'écoulent de l'angle gauche. Les aliments séjournent entre la joue et la gencive gauches. La joue gauche est plus froide que la droite, bien qu'elle soit, à ce qu'il dit, de temps en temps plus rouge et chaude. L'orbiculaire gauche n'agit pas

du tout ; il ne peut pas siffler. La face est tirée fortement vers la droite.

Il y a ptosis, paralysie partielle de la troisième, quatrième et sixième paire. L'œil gauche peut être remué un peu en bas, les muscles droits externe et interne semblent agir faiblement. La conjonctive est congestionnée et légèrement ecchymotique ; la cornée est aplatie et nébuleuse et un petit ulcère fondant se voit à l'angle inférieur. La pupille est fortement dilatée, l'iris est décoloré et tout le globe oculaire semble rétracté et amoindri. Il peut bien compter ses doigts, s'il les tient devant son œil gauche. La cornée a perdu sa sensibilité et peut être touchée sans aucun inconvénient. L'engourdissement de la face s'étend sur tout le côté gauche et sur le front un peu au-delà de la ligne médiane.

L'engourdissement de la langue paraît être au côté gauche de la pointe et un demi-pouce vers la base. La sensibilité de la surface intérieure des lèvres est aussi changée, la membrane muqueuse de la voûte palatine est plus ou moins insensible, celle du voile du palais est peu altérée. La membrane muqueuse du pharynx est sensible. La peau et la membrane muqueuse de la narine gauche sont engourdies, et le mucus paraît ne pas y être secrété. La plume n'y provoque aucun chatouillement et en revient sèche. L'oreille quoique sourde, est tout à fait sensible à la douleur ; il n'y a pas de cérumen dans le méat.

La mémoire n'est pas affaiblie. La constipation a tourmenté le malade dans les dernières six semaines, parfois il n'allait pas à la selle pendant huit jours. L'appétit lui manquait aussi depuis ce temps.

A l'âge de dix-huit ans il a eu de la gonorrhée et un bubon dans chaque aine, ouvert pendant quelque temps et ne guéris-

sant pas pendant cinq ou six semaines. A peu près quatre ans plus tard il a eu une éruption crustacée discrète au bras droit disparue sans laisser de traces après un traitement approprié ?

Un an après, nouvelle gonorrhée, mais cette fois-ci sans bubon. Traité au Kings-College, pendant trois semaines. Il n'a pas de difficulté de miction, il se sert bien de ses jambes et de ses bras.

Les symptômes indiquaient nettement quelque maladie graduelle de la base du cerveau, affectant la seconde, la troisième, quatrième, cinquième et sixième paires du côté gauche. La nature précise de cette affection n'était pas très claire bien que les antécédents parlaient beaucoup pour la syphilis. Me basant sur cette supposition je l'ai mis à la mi-diète avec quatre onces de vin. Une bonne purgation fut administrée. Fomentation belladonnée fut appliquée à la tempe et 1/16 de grain de perchlorure de mercure donné en décoction de quinquina trois fois par jour. Une pilule contenant de la belladone, de l'hyoscyanine et de l'extrait de coloquinte fut prescrit pour toutes les nuits. Bandage sur l'œil gauche.

La pilule et la potion agirent bien. Le lendemain la cornée était moins nébuleuse et l'ulcération s'était séparée de la partie inférieure de la cornée. La pupille droite était un peu dilatée. Le malade se plaignait de douleurs et de démangeaisons dans l'œil gauche.

Le 3 septembre il eut un peu de diarrhée et on cessa pour cette raison les pilules. L'ophtalmoscope montra ce jour-ci que le disque optique droit était rougi, sa circonférence était faiblement marquée à son côté externe et inférieur, mais on ne pouvait pas dire qu'il y eût une névrite optique.

La ptose n'était pas tout-à-fait complète.

Dans certaines positions de la tête, comme dans l'action de se pencher en avant, la paupière s'élevait à un certain degré ; cependant ordinairement les deux tiers supérieurs de la cornée et toute la pupille étaient couverts par la paupière supérieure. Pour savoir si les nerfs et les muscles avaient gardé quelque irritabilité, un courant continu d'une batterie de Stœhrer fut appliqué : le résultat était positif. En outre le malade ressentait à chaque fermeture ou ouverture du courant un faisceau de lumière dans les yeux. Plusieurs expériences furent faites pour s'assurer, si le sens du goût était conservé : le sel et l'acide acétique étaient bien sentis à droite, pas du tout à gauche. La situation de la luette était centrale, mais sa sensibilité à gauche affaiblie. Les voûtes palatines égales.

Le 16 août, l'ulcère cornéen était complètement guéri. Aucune trace sur la cornée. Cependant l'œil paraissait plus petit et plus enfoncé dans l'orbite que l'autre. Ceci était dû probablement au défaut de nutrition du globe, et l'atrophie du pannicule graisseux de l'orbite au trouble fonctionnel de la cinquième paire. Les vaisseaux de la conjonctive et les vaisseaux sous-conjonctivaux étaient congestionnés.

A quoi donc avons-nous à attribuer l'atrophie et même l'ulcération de la cornée. Avec les vaisseaux dilatés on devrait s'attendre plutôt à une nutrition plus active. Ou bien y a-t-il des circonstances où cette dilatation va de pair avec des symptômes opposés ? Ou enfin devons-nous admettre l'influence trophique des nerfs ? En tout cas cette particularité mérite bien l'attention : la fermeture des paupières et la protection de l'œil avec un bandage ont produit, comme dans les expériences de Snellen sur les animaux, une guérison.

La bonne nourriture de l'hôpital et le repos produisirent une

amélioration considérable dans l'état général et dans l'aspect du malade. Il fut noté cependant ce jour-ci, que la conjonctive de l'œil droit était plutôt congestionnée. Il y avait une zone circum cornéale mal définie et l'iris avait un peu changé de couleur. Le malade se plaignait de quelque obscurcissement de la vue.

Le lendemain, le 17 septembre il y avait plus de rougeur dans les deux yeux et la cornée de l'œil gauche était plus nuageuse. La tension des deux yeux était au-dessous de la tension normale, — 1. Un examen ophtalmoscopique soigneux fut fait et quoique la cornée fût bien nébuleuse, le fond de l'œil apparut normal ; œil droit 12/100, gauche 1/100. Cinq grains d'iodure et autant de bromure de potassium furent prescrits dans un peu de décoction de quinquina, trois fois par jour. On abandonna le perchlorure de mercure et la galvanisation.

Dans les quinze jours qui suivirent, peu de changement excepté celui que l'état de l'œil droit empirait constamment. La surface de la cornée apparaissait comme du verre sur lequel on a soufflé, il y avait une zone circum cornéale bien définie. L'iris était décoloré, aux bords sombres, cependant aucune douleur n'indiquait quelque forme d'iritis. Il réagissait faiblement à la lumière. La vision de l'œil droit fut le 1^{er} octobre $10 \frac{1}{2}$ / $\frac{100}{100}$. Le muscle temporal gauche était atrophié considérablement. La tension des deux yeux, et surtout de l'œil gauche fut réduite considérablement. Œil droit. T = 1, gauche — $1 \frac{1}{2}$ ou 2.

Le malade est affaibli.

Le 8 octobre V. D. $\frac{9}{200}$ VG $\frac{4}{200}$. La partie supérieure et interne de la cornée gauche était la plus claire et l'acuité visuelle fut prise en élevant la paupière. Le reste de la cornée nébu-

leux, les vaisseaux de la conjonctive empiètent partout sur les bords et plusieurs larges veines s'y dirigent des angles interne et externe.

Une particularité remarquable de ce cas était la variation de la vision due probablement aux variations de tension des deux globes. Le 10 octobre VD fut $\frac{8}{200}$ et VS $\frac{5}{100}$ c'est-à-dire plus que double dans les deux yeux. Le 15 elle tomba de nouveau à D $\frac{10}{200}$ G $\frac{3}{200}$. Le 17 octobre la conjonctive était gonflée et ecchy-motique, surtout en face de la fente palpébrale ; toute la surface de la cornée gauche était sèche et l'épithélium se détacha de la partie inférieure découvrant une surface ulcérée, aux bords de laquelle couraient les vaisseaux conjonctivaux. Les mouvements de l'œil gauche furent considérablement limités en partie à cause du gonflement et de la sécheresse de la conjonctive, en partie à cause de la perte de puissance des muscles.

Peu de changements jusqu'au 29 octobre. Ce jour-là une paralysie complète de tous les muscles de l'œil gauche et surdité du côté droit furent remarqués : la vision D $\frac{20}{400}$ G $\frac{3}{200}$. L'examen de la sensibilité cutanée de la face révéla un peu d'amélioration dans la région frontale, buccale et mentonnière (gauches) ; la région malaire et nasale gauche ne perçoit aucune sensation. L'application d'un courant continu de Stohrer provoqua du côté gauche des contractions très fortes, le passage du courant à travers les tempes amena une perte de conscience momentanée.

Les résultats des expériences entreprises pour déterminer la sensibilité du malade furent les suivants :

Au tact : la partie antérieure du côté gauche de la langue distinguait les deux bouts du compas s'ils étaient éloignés l'un de l'autre seulement de 8 lignes, au lieu de $1/2$ à 1 ligne ; cette

distance était du même côté de la lèvre supérieure aussi de 8, à la narine gauche de 12 lignes. Du côté droit sensibilité normale. La sensibilité de la branche mentonnière, gauche de la cinquième paire était plutôt meilleure que celle des nerfs sus ou sous orbitaires, mais elle manquait dans la gencive inférieure. Dans la gencive supérieure elle n'existait qu'à un seul point. La sensibilité de long du grand nerf artériel gauche était normale, de même qu'à la nuque et dans la région pariétale et occipitale inférieure. Le sens du goût était plus marqué dans la partie postérieure que dans l'antérieure de la langue et le malade déclara qu'il y avait un afflux de salive du côté gauche de la bouche après l'application de l'acide acétique à la partie postérieure de la langue.

A la chaleur et au froid, aucune perception dans les régions, nasale, molaire, palpébrale, frontale, temporale ou mentonnière gauches; sensations normales le long du grand auriculaire. Le malade raconte qu'avant l'admission il avait accidentellement baigné son œil avec de l'eau très chaude de sorte qu'ensuite l'épiderme se détacha, sans éprouver aucune douleur.

A la douleur : il ressent nettement la piqure d'une aiguille le long du grand auriculaire mais très indistinctement sur la face et le côté gauche de la langue. L'arrachement d'un poil des favoris fut senti également des deux côtés. Le chatouillement d'une plume est ressenti le long du grand auriculaire; faiblement du côté gauche de la langue, pas du tout à la face.

Tout cela semblait indiquer suffisamment la paralysie des 3^e, 4^e, 5^e et 6^e paires, produite par la pression d'une tumeur ou par quelque maladie progressive de la base du cerveau, tout près du sinus caverneux. Il nous parut cependant remarquable qu'il n'y avait pas de névrite optique bien marquée, quoiqu'il

fût difficile à cause de l'opacité de la cornée d'affirmer que le disque de l'œil gauche était normal.

Aucun changement important n'étant survenu jusqu'au 13 novembre le malade fut renvoyé.

Il revint le lendemain avec le retour de tous les symptômes des deux yeux. L'opacité de la cornée gauche s'était étendue tellement qu'on pouvait à peine voir une trace de partie claire qui se trouvait auparavant du côté supérieur et interne. La portion claire, il faut le dire, était élevée au-dessus du niveau de la partie opaque, de sorte que le commencement et l'accroissement de l'opacité se manifestait nettement comme suite du détachement de l'épithélium cornéen et de la coloration foncée croissante du tissu cornéen propre.

Admis à l'hôpital le 15 novembre, il se rétablit dans une semaine, grâce au repos et sa VD étant 8/70, VG 1/200 il fut renvoyé. Il devait venir aux consultations. Le 26 novembre nous lui trouvâmes VD 8/30 VG 1/200. Le 19 décembre la vision était dans le même état.

Le 6 janvier. — J. S... fut apporté à l'hôpital par ses amis qui dirent qu'il se conduisait étrangement. Il était sorti de chez lui mivêtu en parlant d'une façon incohérente et fut reconduit par un policier. A l'admission, il est plus affaibli et pâle, la salive s'écoulait de l'angle gauche de sa bouche, la surdité était plus intense, il se plaignait de maux de tête. La langue très saburrale, constipation. Mis au lait, 4 onces de vin : purgation, du fer et de la quinine ; iodure de potassium contre les maux de tête.

Le 9 janvier. — Incohérences du langage, plaintes sur les maux de tête. Beaucoup de difficulté à boire, le liquide s'écoulant du coin de la bouche. Atrophie du temporal, masséter et autres

muscles du visage gauche très avancée. Œil gauche en partie ouvert, cornée opaque. Quelque sensibilité au tact à la cornée et dans la région du trijumeau gauche, excepté la région sus-maxillaire et temporale, tout-à-fait insensible. Ouïe abolie à gauche, fort affaiblie à droite ; démarche incertaine, la jambe droite semble plus faible. Pas de perte de sensibilité dans les extrémités. La nuit il dort bien, le lendemain cependant il répond à peine aux questions. T. 38°7, pouls petit, lent (59). Respiration : 20.

12 janvier. — Sommeil fort troublé, le matin impossibilité de reconnaître quelqu'un. Couché sur le dos, il cherche à montrer la langue (sabburrale) quand on le lui ordonne, il remue les lèvres sans pouvoir rien dire. Pouls 60, resp. 16, T. 98°, urine involontairement.

17 janvier. — Amélioration. Il répond aux questions et dit pouvoir voir un peu avec l'œil droit, les deux cornées recouvertes de mucosités, épithélium se détache de la cornée droite.

21 janvier. — Très tranquille. Pouls 52, resp. 20, T. 98°, 6. Urine inconsciemment, ne peut pas être levée. Paupière droite moitié fermée ; la gauche levée.

23 janvier. — Une ulcération apparut à la cornée droite au bord inférieur, justement à la partie exposée à l'air dans l'état ordinaire le reste de la cornée claire.

Le seul symptôme à noter durant les 10 jours suivants étaient : l'élévation du pouls à 120, en même temps sa petitesse filiforme ; élévation de la température à 101°, 2. Il comprenait les demandes et répondait avec des signes de tête. La sensibilité de la cornée droite semblait être perdue. L'ulcération s'étendait graduellement et il y avait quelque ecchymose de la conjonctive, limitée à la partie exposée entre les paupières.

Injectons d'eau chaude pratiquées systématiquement. Passage involontaire de l'urine. La nourriture n'est pas demandée, mais placée dans la bouche elle est mâchée et avalée.

Le 6 février. — La note suivante fut prise sur l'état des yeux :

Ulcération de la moitié inférieure de la cornée droite. Les couches supérieures ont été complètement détachées, laissant une surface blanchâtre, mais il n'y a pas d'opacité au bord de l'ulcération qui est très bien délimitée, et correspond exactement à la surface non recouverte par la paupière moitié ouverte. L'iris agit un peu. Les conjonctives sont ecchymosées, légèrement congestionnées. Congestion des vaisseaux sous-conjonctivaux. Pas de zone péri-cornéenne bien définie. Cornée gauche tout à fait sèche et rugueuse, proéminente. Conjonctive sèche, un peu congestionnée.

11 février. — Etat demi-inconscient. Le malade cherche à répondre encore aux questions, mais ne peut proférer le moindre son. A l'œil gauche prolapsus d'une portion de l'iris à travers la plaie cornéenne, produite par le malade accidentellement (il essayait d'en gratter la surface avec le doigt). Conjonctive sèche, modérément congestionnée. Pouls imperceptible. Resp. 32.

Le 12 février. — Mort.

Autopsie. — Corps fort émacié. Quelques traces d'ulcération sur les deux jambes et une dans l'aîne gauche.

Arachnoïde épaissie. Substance cérébrale généralement ramollie. Un peu de coloration jaune (et ramollissement) de l'hémisphère cérébral gauche au niveau du corps calleux. Dans le lobe moyen gauche grand espace ramolli. A la surface inférieure du lobe cérébral postérieur, un foyer circonscrit d'une mollesse extrême. Au centre de l'hémisphère gauche du cer-

veau, une tumeur dure, gris-brunâtre, d'un diamètre de 1/4 de pouce. Dans l'hémisphère droit un peu en dehors du centre, collection de substance brunâtre, dure, pareille à celle du côté, gauche.

Commissure optique non ramollie.

- Les membranes de la base du cerveau tout à fait saines. Aucune modification pathologique dans quelque nerf crânien. La cinquième paire suivie depuis son point apparent d'origine ne présentait aucun changement visible dans son aspect ou sa consistance. Les tumeurs cérébrales examinées au microscope montrent une apparence finement granuleuse, sans autre structure, excepté par-ci par-là quelque capillaire; pas de capsule.

Examen des yeux. — Rien d'important. Couche épithéliale où elle n'était pas encore détachée, se détachait faiblement après une courte macération dans l'alcool. Ailleurs la cornée présente son caractère habituel. Les iris épaissis, rétine et choroïde saines.

Ce qui est fort curieux, c'est le défaut de connexion entre les symptômes observés dans la vie et les lésions cérébrales. On aurait dû s'attendre à un grand abcès ou tumeur de la base; cependant il faut reconnaître que les tumeurs étaient symétriques ce qui explique la symétrie de l'affection oculaire.

Observation 11

Charcot et Gombault. *Archives de physiologie*, 1871.

Femme de 40 ans, soignée 20 ans auparavant pour des accidents primitifs et ayant eu à plusieurs reprises des ulcérations multiples du psoriasis palmaire et plantaire.

La malade en même temps que de nombreux symptômes révélateurs d'une affection du système nerveux présentait les troubles oculaires suivants :

À droite, la dilatation de la pupille, l'impossibilité où est celle-ci d'atteindre le grand angle de l'œil, la chute de la paupière supérieure révèlent l'existence d'une paralysie de la troisième paire.

Sur le bord inférieur de la cornée, est apparue une petite pustule entourée d'une aréole vasculaire qui ne tarde pas à s'étendre à toute la partie inférieure de la conjonctive bulbaire. Elle laisse à sa suite une petite ulcération qui au bout de quelques jours a disparu.

La sensibilité tactile de la peau est partout conservée à la face mais, à droite, l'existence de plusieurs points douloureux à la pression et spécialement les points sus-orbitaire et mentonnier semblent indiquer un certain degré de névralgie du trijumeau.

On note en même temps de la névrite optique et de la paralysie de la sixième paire.

À l'autopsie, lésions nerveuses disséminées.

Parmi les nerfs de la base du cerveau, indépendamment des deux nerfs optiques et du moteur oculaire commun du côté droit, on constate que les filets d'origine du moteur oculaire externe du même côté ont une coloration grise et ont notablement diminué de volume. Le trijumeau et le facial droits paraissent également plus gris que ceux du côté opposé.

Observation 12

Königstein. Observation d'un cas de paralysie de tous les muscles de l'œil par suite de syphilis.

Le Dr Königstein présente un malade qui offre une paralysie de tous les muscles de l'œil avec une hémianesthésie droite du trijumeau. Le malade; âgé de 33 ans a dans sa jeunesse été atteint de syphilis.

En 1867, il eut une blennorrhagie et en 1868 un condyrome étendu à l'anus. L'année suivante, il présente des plaques muqueuses à la langue, après quoi il eut une éruption pustuleuse. Pendant l'hiver 1874, le malade eut de la folie des grandeurs et dut être enfermé à vue dans une chambre, car il devenait dangereux; il y resta trois mois environ. En 1875 reparurent les attaques de fièvre (ces premières datant de 1873) avec vomissements, céphalées et adjonctions d'accès épileptiformes. En 1876, au printemps, ces symptômes se représentèrent, et disparurent rapidement après une courte durée.

Septembre 1876. — Il vient à la Policlinique pour de la diplopie. On constate de la parésie du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe du côté droit.

Quatre jours après apparaît une paralysie totale des muscles

de l'œil. Le malade prit du bromure de potassium et fut électrisé.

Pendant ce temps, entra en scène l'anesthésie du trijumeau droit.

Janvier 1877. — Le malade est complètement guéri.

Août 1877. — Il revient se plaignant que depuis 4 semaines les mouvements de l'œil sont de plus en plus faibles. On constate une paralysie complète des muscles de l'œil.

En septembre apparaît de la cécité qui s'est manifestée à la suite de violentes céphalées ayant duré trois jours.

Décembre 1877. — Encore une crise de violentes céphalées, anesthésie du trijumeau droit, puis kératite de l'œil droit paraissant de nature neuro-paralytique, qui conduit à la constitution d'un leucôme.

Kœnigstein examine le malade qui avait un teint cireux et lui découvrit une grosse tumeur de la rate.

O D. Paralysie totale des muscles. Anesthésie manifeste du trijumeau droit. L'ophtalmoscope révèle de l'atrophie blanche à droite et un commencement à gauche. Kœnigstein considère comme évident que la maladie provient d'un processus cérébral diffus qui à sa source dans les artères (dégénérescence de Keubner).

Observation 13

Lancereaux. *Union médicale* 1881.

Paralysie syphilitique du nerf trijumeau, anesthésie de la face, fonte purulente de l'œil, gomme de la dure-mère et destruction du ganglion de Gasser.

Pauline V..., âgée de 47, ans venant d'Amiens où elle exerçait la profession de lingère.

A l'âge de 22 ans chancre de la lèvre bientôt suivi de roséole généralisée, d'angine, de plaques muqueuses, ensemble morbide qui ne laisse subsister aucun doute sur la nature de l'ulcération labiale.

Jusqu'à l'année 1877 longue période de santé que ne vient troubler aucun réveil de la maladie constitutionnelle.

Il y a deux ans pour la première fois apparurent des douleurs frontales intenses du côté droit, et la malade, jusque là bien portante, s'anémia, eut des digestions pénibles, maigrit rapidement.

Un court séjour à l'hôpital en juillet 1877, un traitement ioduré avaient bien amené une amélioration passagère, mais la malade sortit trop tôt, s'abstint de toute médication, et endura pendant des mois entiers d'atroces douleurs névralgiques jusqu'au jour où de graves désordres du côté de l'œil la firent entrer, l'année dernière à Saint-Antoine dans le service de M. Le Dentu.

La céphalée avait persisté avec le même caractère d'intensité, mais de plus la vue avait été, en peu de temps, successivement troublée et abolie. Il est facile, aujourd'hui encore, à l'aide de l'interrogatoire de la malade et de l'examen de l'œil de reconstituer la série des accidents qu'elle a présentés : kératite neuro-paralytique, abcès cornéen, perforation, hernie de l'iris, qu'on voit compris maintenant dans une cicatrice, enfin staphylôme consécutif. En même temps on constatait déjà de l'anesthésie de la face à droite et de la surdité du même côté.

Passage dans le service de Lancereaux à la fin de l'année 1878. La névralgie traitée par l'iodure de potassium à haute dose, pendant que le régime lacté, l'emploi de poudres stomachiques

stimulaient les fonctions digestives de la patiente. Elle quitta le service non point guérie, mais améliorée.

Le 3 avril 1879 elle revenait à la Pitié ; elle était plus faible, plus émaciée que jamais, avait du muguet dans la bouche et ses douleurs frontales étaient encore accrues.

La même médication amena une amélioration notable de l'état général et atténua dans une large mesure les douleurs névralgiques.

Les règles supprimées depuis un an ont reparu récemment.

Chaque fois que, sur la prière de la malade, on suspend l'usage de l'odore, les douleurs reparaissent avec leur intensité première.

Les paroxysmes douloureux ont cessé.

C'est là, avec le retour des forces, le seul résultat important que l'on ait obtenu, l'état local est le même à cette époque que le premier jour.

Du côté de l'œil, lésions énumérées plus haut, lésions irréparables ; en explorant la sensibilité de la moitié droite de la face, on constate que les parties innervées par le rameau frontal de la branche ophtalmique de Willis ont conservé une faible partie de leur sensibilité ; que l'œil, la joue, le nez sont au contraire complètement insensibles ; on peut piquer ces régions, exciter avec une épingle, la narine droite, la moitié droite de la langue, sans déterminer aucune douleur, sans provoquer aucun mouvement réflexe. De plus, la mastication est difficile et, depuis quelques mois, presque toutes les dents de la mâchoire supérieure se sont cariées successivement et sont tombées.

De plus la bouche est légèrement déviée et attirée du côté

gauche. La malade ne peut entièrement fermer l'œil droit. Enfin depuis plus d'un an, elle n'entend point de l'oreille droite, siège, par instants de bourdonnements confus.

Depuis quelque temps, la malade est sujette à des vertiges pendant la marche, a une tendance manifeste à se porter à sa droite, ne peut se retourner rapidement sans perdre l'équilibre; elle ressent en outre dans le poignet droit des élancements douloureux; accuse une raideur dans les doigts du même côté et ne peut écrire sans que la plume lui échappe souvent; la jambe droite serait, elle aussi, plus faible que la jambe gauche. Mais ces troubles sont apparus récemment et sont encore trop peu marqués pour modifier la physionomie générale de l'affection qui reste dominée par ce fait, la paralysie, du côté droit, des cinquième, septième et huitième paires.

L'état de la malade est resté presque stationnaire pendant l'année 1880. On nota seulement des troubles dans l'innervation des membres inférieurs, troubles consistant en crampes, fourmillements, soubresauts des deux côtés, diminution et retard de la sensibilité et parésie à droite, hyperesthésie à gauche. Les symptômes céphaliques étaient les mêmes. Le 27 janvier 1881 la malade tomba tout à coup dans le coma et la mort survint le 29.

Nous ne relèverons dans l'autopsie que les points suivants : A la surface du lobe droit du foie est une cicatrice étoilée, déprimée, envoyant dans l'intérieur du parenchyme, une bride fibreuse, lésion évidemment syphilitique.

Pour ce qui est de l'encéphale, il existe à la face postérieure du rocher une masse fibreuse, impossible à dissocier, s'étendant du conduit auditif interne au sommet du rocher et résultant de l'adhérence et de la fusion des méninges molles et de la

dure-mère entre elles et avec la région voisine du cervelet ; en ce point, la substance nerveuse est épaissie et indurée. En aucun autre point de l'encéphale, on ne trouve de productions pathologiques et partout ailleurs les méninges sont libres et indépendantes.

Les nerfs des 5^e, 7^e et 8^e paires du côté droit sont englobés dans ce tissu fibreux très compact.

Le ganglion de Gasser, du côté droit, beaucoup moins saillant et plus aplati que son congénère, se trouve réduit à une mince bandelette : il offre une coloration blanchâtre, comme s'il s'agissait d'une cicatrice et d'ailleurs il est induré et résistant. Le ganglion du côté gauche est absolument normal.

L'examen comparatif des coupes histologiques des deux ganglions donne, du côté malade :

Un développement beaucoup plus considérable des éléments conjonctifs, formant une sorte de gangue fibreuse qui étouffe les éléments nerveux. Ceux-ci, fibres et cellules sont atrophiés ou ont disparu. Les fibres nerveuses restantes ne possèdent plus de myéline et sont réduites à un cylindre axe apparaissant sur une coupe transversale comme un simple point noir. Entre les éléments conjonctifs ou nerveux, il existe, sur plusieurs points des amas de cellules adipeuses.

En somme, augmentation du tissu conjonctif et atrophie des éléments nerveux du ganglion malade ; semblable altération s'observe dans les branches nerveuses correspondantes. Inutile d'ajouter que le produit gommeux, dans le cas particulier, a eu tout le temps pour être resorbé.

Observation 14

Kératite neuro-paralytique. Guérison, par le Dr Jany.

Carl Tammer, âgé de 29 ans, boucher à Königshain, entra le 29 avril de cette année dans mon service à Glatz.

Le malade, d'une constitution robuste, homme d'un extérieur robuste, rapportait que, il y a trois mois passant dans la Landstrasse, derrière une voiture chargée de paille, il vit tout à coup de son œil gauche, une lueur particulière semblant venir de gauche et tomba ensuite pris de vertige et faillit rouler sous la voiture.

Le malade décrivait cette apparition de lueur dans les termes suivants: on aurait dit de petites lames de verre de toutes les couleurs qui se mouvaient dans la partie gauche du champ oculaire, tournaient en rond et se rapprochaient l'une de l'autre en zigzaguant jusqu'à se prendre en masse. Après quelques minutes, la lueur et le vertige disparurent.

Ce phénomène se reproduisit les semaines suivantes à plusieurs jours d'intervalle et d'une façon si vive, et durant si longtemps qu'il était obligé d'interrompre son travail pendant une demi-heure parce que le cœur lui manquait et ses membres tremblaient. Il gardait pourtant sa connaissance.

Trois semaines avant son entrée, un jour, vers deux heures de l'après-midi, pendant son travail, il fut pris d'un tel accès (la lueur paraissant venir d'en haut), qu'il fut obligé de s'as-

soir, appela sa femme à l'aide et perdit connaissance. Il resta deux heures dans cet état, et, d'après sa femme, il aurait eu de vives convulsions, surtout du bras droit. Après cela, il resta très faible et abattu tellement qu'il ne put, malgré son courage, reprendre son travail. Depuis cette époque aucun retour de l'accès.

En outre, le malade affirmait qu'au début de la maladie, en février, il avait remarqué une anesthésie de la moitié gauche du front jusqu'au cuir chevelu. Alors il lui parut, et cette sensation persiste encore aujourd'hui, que la partie du front au-dessus du sourcil enflait.

Enfin, en cette région des douleurs persistantes apparurent.

Au commencement de ce mois seulement, l'œil gauche commença à devenir trouble à tel point qu'il devait le fermer pour voir plus clair.

Depuis huit jours la moitié inférieure commençait à rougir. Le malade se rendit alors au Lazaret de garnison de Glatz, où un aide lui pratiqua des instillations dans l'œil. Mais comme après plusieurs jours, il n'y eut pas de mieux, il se présenta à mon collègue le docteur Weigmann qui fut assez aimable pour me l'adresser.

Au point de vue des commémoratifs, ce malade, étant soldat, (de 1872 à 1874) eut plusieurs fois de la gonorrhée. Il eut également à cette époque un chancre de pénis et dut rester 4 semaines au Lazaret de la garnison, où il prit des gargarismes et subit des frictions.

Il eut ensuite plusieurs bubons inguinaux.

Le malade, marié depuis 6 ans, a eu de sa femme trois enfants dont les deux aînés, jeunes garçons bien portants, sont actuel-

lement vivants, et le plus jeune est mort à 9 semaines de choléra infantile.

A son entrée, l'état du malade était le suivant : La cornée présente un aspect uniformément trouble, de couleur blanc-grisâtre jusqu'à $3/4$ de millimètre du limbe scléral. La partie troublée était séparée de ce limbe par une ulcération plate et d'une étendue inégale. Les couches antérieures de l'épithélium étaient tuméfiées et desquamées. Avec un éclairage suffisant et à la loupe, l'opacité apparaissait sous forme d'une grande quantité de foyers plus ou moins grands, gris-blancs, qui se trouvaient surtout à la périphérie de la cornée et sous forme de lignes grises qui paraissaient appartenir aux couches profondes.

La pupille paraît ronde et large de 3 millimètres $1/2$ autant qu'on peut l'apercevoir. Mais le malade ne peut compter les doigts.

Injection péri-kératique et conjonctivale importante, conjonctive tuméfiée avec sécrétion exagérée.

Paupières également tuméfiées.

Globe hypotone.

Sensibilité de la cornée et de la conjonctive presque entièrement abolie. Anesthésie également de la moitié du visage dans le domaine des première et deuxième branches du trijumeau gauche.

Comme épreuve de la sensibilité de la cornée, on instilla dans l'œil du patient une goutte de la teinture d'opium crocatum. Dans l'œil gauche, le malade ne ressentit pas de brûlure, à peine un léger picotement, tandis que dans l'œil droit une goutte causait de violentes douleurs.

Quand nous entreprîmes l'analyse clinique de ce cas, nous

vîmes sans hésitation qu'il s'agissait d'une lésion de la cornée à la suite d'une paralysie du trijumeau et il s'agissait seulement de rechercher les conditions étiologiques exactes de cette paralysie.

Nous avons affaire dans ce cas à une lésion d'une seule paire nerveuse, l'oculo-moteur externe, le pathétique, étant intacts, et nous devons penser à une lésion très limitée en étendue. Nous savions aussi que le trijumeau n'était pas lésé en totalité c'est-à-dire dans ses trois branches et que la cause de la lésion n'existait pas à la sortie du nerf hors du crâne, mais devait ne pas être cherchée ailleurs que dans le ganglion de Gasser particulièrement au point où les deux branches sortent du ganglion, c'est-à-dire à la partie convexe antérieure. Pour pouvoir connaître plus à fond le genre de processus pathologique produisant une lésion circonscrite, nous devons revenir à la marche de la maladie, et donner des éclaircissements sur les images trompeuses vues par le malade.

Nous avons dit plus haut, qu'au début de sa lésion cérébrale, il avait eu des lueurs de scotomes, du vertige, des douleurs de tête et un accès épileptiforme et qu'ensuite s'établit une paralysie circonscrite d'un nerf crânien.

De l'ensemble de tels symptômes survenant chez un jeune homme en pleine vigueur, nous devons conclure qu'il est atteint d'affection syphilitique, et nous ne pouvons pas nous méprendre sur la nature syphilitique qui fait le fond de la lésion, étant donné le manque d'autres symptômes. En conséquence, il est à prévoir qu'il faisait de la méningite gommeuse. On peut être assuré, en interrogeant les symptômes d'apparition de la lésion du trijumeau, qu'il s'est formé une production gommeuse dans la dure-mère, au bord antérieur du ganglion de Gasser et

qu'elle comprime les deux branches du trijumeau, à leur passage dans les trous du crâne, ou bien qu'une gomme s'est développée autour de ces deux branches, et peut-être même s'est propagée aux deux nerfs.

Guidé par ces idées, j'appliquai au malade le traitement ioduré et à l'extérieur, contre les céphalées qui duraient encore, je fis faire des onctions avec l'onguent mercuriel belladonné sur le front et les tempes. En même temps, application de cataplasmes sur l'œil et instillations d'atropine. Mais, comme avec ce traitement aucune amélioration ne se manifeste dans les six jours, je commençai d'après la méthode d'Heysmann, à faire faradiser l'œil, les paupières, le front et la joue, et pratiquer l'occlusion de l'œil par un bandage.

L'électrothérapie appliquée une fois par jour pendant plusieurs minutes, donna un résultat merveilleux. Dès la première séance, le malade commença à ressentir une sensation de chaleur dans sa joue gauche, qui ainsi que la région du front était devenue froide de bonne heure, en même temps que la conjonctive bulbaire désenflait.

Après le deuxième jour, la moitié gauche du nez du malade, sèche depuis le commencement de la paralysie, commença à sécréter, et du côté de l'œil apparurent des signes évidents de guérison : conjonctive plus pâle et moins tuméfiée, excoriation cornéenne diminuée dans tous les sens, particulièrement en dedans où l'on voit très bien la cornée se recouvrir de son épithélium. Deux jours après la sécrétion est complètement tarie, le bulbe presque plus injecté, en haut et en bas, le limbe de la conjonctive envoie sur la cornée quelques vaisseaux, pendant qu'elle reprend son apparencé ovale. L'excoriation devient plus petite de moitié, le segment interne de la cornée s'éclair-

cit au point qu'on voit distinctement le bord pupillaire et que le malade voit et compte les doigts. L'anesthésie cutanée du front et de la joue disparaît, et l'instillation d'une goutte de teinture d'opium dans l'œil malade cause des douleurs de bon augure. Il subsiste cependant toujours de l'hypotonie.

Le 12 mai de la même année, après un traitement de 14 jours, le malade en ayant le désir, retourna dans son pays avec l'ordre de se faire électriser chaque jour par son médecin, de porter un bandeau occlusif et de continuer à prendre de l'iode.

Il se présenta encore 3 fois à ma clinique et enfin la dernière fois, le 19 mai. A ce jour, on constate une amélioration graduelle de l'ulcère cornéen; la vascularisation de la cornée avait en particulier disparu. L'anesthésie dans le territoire des deux premières branches du trijumeau, très améliorée, cependant considérable encore dans la région frontale. Au commencement d'août, l'ulcère cornéen était entièrement guéri, mais l'opacité n'était pas complètement disparue, de sorte que le patient ne comptait les doigts qu'à une distance de 2 m. $1/2$. Le 10 novembre, je vis le malade pour la dernière fois. Cette fois il ressentait encore des douleurs dans la moitié gauche de la région frontale, pendant le jour seulement, les nuits étaient bonnes; ces douleurs duraient quelques minutes. Cependant la sensibilité n'était pas encore complètement revenue à cet endroit. Enfin, une dernière preuve suffisante de guérison: la cornée s'était éclaircie particulièrement en dedans et en haut. Cependant, on y apercevait encore, à l'œil nu des espaces blancs qui, à la loupe, et éclairés suffisamment, apparaissaient formés d'un grand nombre de points opaques diffusés en forme de nid. Ils étaient surtout répandus dans le secteur inférieur de la cornée.

Je recommandai au malade de se faire électriser encore quel-

que temps, deux fois au moins par semaine, et, dans l'espoir d'une guérison plus rapide, de se faire une instillation quotidienne de teinture d'opium crocatum et contre la névrite qui paraissait subsister toujours de pratiquer encore longtemps le traitement iodo-mercuriel au lieu d'iodure de potassium. Depuis, je n'ai plus entendu parler du malade.

Observation 15

Genkin. 1886.

Nature du processus cérébral.

Néoformation syphilitique de l'os sphénoïde.

Troubles fonctionnels dans la région du trijumeau.

Néuralgie du trijumeau des deux côtés depuis longtemps.

Hyperesthésie du nerf trijumeau gauche, mais pas d'anesthésie.

Kératite neuroparalytique.

Anatomie pathologique.

La néoformation syphilitique du sphénoïde comprime le trijumeau gauche.

Le compte rendu de Michel (*Jahresbericht über Fortschritte der Ophthalmologie* t. 47, p 339) y ajoute encore des détails suivants :

Il s'agit d'un psychopathe de 70 ans, chez lequel on a constaté une syphilis constitutionnelle. La pupille gauche était plus étroite que la pupille droite. A l'époque où il n'y avait qu'une hyperesthésie du trijumeau gauche a apparu à l'œil gauche une ulcération cornéenne qui a amené bien vite la destruction de la cornée. L'auteur considère son cas comme une pure trophonévrose et il le range parmi ceux décrits par Charcot où il y

avait aussi une ophtalmie neuro-paralytique accompagnée non d'une anesthésie mais d'une hyperesthésie du trijumeau.

Observation 16

Thiersch trouva chez une jeune fille de 12 ans atteinte de syphilis héréditaire, et se plaignant pendant des mois de douleurs violentes de la tête, des paralysies et parésies dans le domaine des nerfs oculomoteurs, de l'hypo-glosse droit, du glosso-pharyngien gauche, de l'abducteur, du facial, du trijumeau et une *kératite neuro-paralytique*; les derniers symptômes s'étaient développés dans la durée de cinq jours, le traitement spécifique en amena la régression en grande partie.

Observation 17

Alexander. *Syphilitis und Auge*, p 28.

Le marchand M... âgé de 35 ans, de Saint-Petersbourg, se présenta à moi en juin 1878, infecté en 1874, ce patient, que ses occupations forcent à s'éloigner souvent et longtemps, n'avait encore pu se soumettre à un traitement systématique. Après qu'un ulcère du pharynx et un exanthème étendu à tout le corps se furent montrés dans l'année 1875, il prit du mercure à l'intérieur pendant un peu plus longtemps, mais alors et même maintenant d'une façon irrégulière. Pendant l'année 1877 le malade fut atteint pour la première fois d'une exostose du tibia gauche et de la poignée du sternum qui n'étaient pas encore guéries le jour de son arrivée à Aix, malgré l'emploi assez prolongé de l'iodure jaune de mercure. A cela s'ajoutaient de-

puis plusieurs mois, de violentes douleurs, envahissant toute la moitié gauche de la face, douleurs qui par l'insomnie, par un ptyalisme intense ainsi qu'avec un catarrhe buccal chronique affaiblissaient le malade et augmentaient de violence de jour en jour. Enfin de plus, depuis 3 semaines il commençait à souffrir de l'œil gauche. A ce moment alors, le malade presque désespéré consentit à se soumettre à un traitement plus long à Aix et à être débarrassé de son affection.

Je trouvai chez ce malade des symptômes syphilitiques suivants :

A la poignée du sternum, ainsi qu'aux deux tibias, se trouvaient des exostoses très douloureuses ; plus récemment se montre encore une exostose du bord supérieur orbitaire du côté gauche, exostose qui d'un côté se prolonge loin dans la cavité orbitaire et qui de l'autre se prolonge sur le front jusqu'au cuir chevelu. La paupière et la conjonctive du côté gauche, de couleur jaunâtre sont insensibles, la cornée du même côté, parfaitement insensible et légèrement trouble, presque jusqu'à la périphérie, est le siège d'un dépôt central dans ses couches profondes ; la tension intra-oculaire est diminuée, la pupille réagit mais est paresseuse. L'anesthésie s'étend plus récemment également à la moitié gauche du front et au côté gauche du nez ; sur la joue et jusque sous la mâchoire inférieure le malade ressent mieux et localise exactement une piqure d'épingle ; le goût et l'odorat sont supprimés du côté gauche. Lorsque le malade fut guéri de son ptyalisme et eût déjà retiré quelque bénéfice d'une diète sévère et de l'usage de nos bains, je lui prescrivis des frictions énergiques longtemps continuées et en même temps que de l'iodure à hautes doses ; l'œil reçut de l'atropine et un bon pansement oclusif. Après

85 frictions de 5 grammes par jour et plus de 100 bains chauds le malade nous quitta guéri et d'aspect florissant après un séjour de près de 5 mois à Aix. Les exostoses les plus récentes sont absolument disparues, la sensibilité est revenue dans toute la moitié gauche du visage quoique dans la moitié du front la piqure d'une aiguille soit toujours sentie d'une façon obscure et seulement comme une douleur circonscrite ; la cornée est redevenue claire et brillante, et présente une opacité centrale visible seulement à l'éclairage latéral et qui gêne si peu la vision, que le malade peut de nouveau lire couramment le n° 1 de l'échelle de Fœger, bref il ne reste plus rien des derniers symptômes de la maladie. Maintenant encore, alors que le malade a repris depuis un an ses pénibles occupations, il nous a communiqué par une lettre qu'il n'était rien reparu des récents symptômes syphilitiques.

Nous avons donc affaire dans ce cas à une paralysie du trijumeau gauche totale pour sa première branche, et incomplète dans le territoire des deux autres. Les symptômes cérébraux manquaient totalement, les autres nerfs crâniens étaient également sains, il fallait donc plutôt chercher le siège de la lésion à la périphérie ; l'exostose visible du bord orbitaire supérieur et s'étendant vers le fond de l'orbite, conduisait sûrement à des altérations pathologiques du trajet du rameau ophthalmique du trijumeau, altérations qui s'étendaient alors jusqu'au ganglion de Gasser et de là causaient les altérations neuro-paralytiques de la cornée. *Cessante causa, cessat effectus*. Lorsque la périostite de la voûte orbitaire gauche fut apaisée, les signes de paralysie du trijumeau s'apaisèrent également et ainsi fut rendue possible la guérison de la kératite neuro-paralytique.

Observation 18

Alexander. *Syphilis und Auge*, p. 28.

Le malade atteint en 1862 de syphilis, présenta bientôt la série habituelle de symptômes : Exanthème, pharyngite, plaques à l'anus, contre lesquels on employa longtemps et régulièrement, le traitement ioduré et mercuriel. Jusqu'en l'année 1867, la maladie parut guérie, quand apparut un écoulement fétide du nez et plusieurs séquestres nécrosés furent éliminés. A l'hôpital catholique de Berlin, on traita longtemps ce malade avec la « Décoction de Littmann », cependant l'ozène ne diminua pas non plus que la surdité gauche qui commençait à inquiéter le malade.

En 1869, apparition de plusieurs symptômes cérébraux, céphalées persistantes, perte du langage articulé, diminution de la mémoire, on fit des frictions de mercure.

L'hiver de 1869-70 se passa bien, et déjà le malade se réjouissait d'une amélioration sensible, lorsqu'en juin 1870, il se vit atteint d'une paralysie du moteur oculaire externe et du facial. On fut obligé de recourir à nouveau aux frictions à Aix-la-Chapelle. Au bout de quelques semaines l'œil gauche commença à s'enflammer et alors je fus commis à son examen par mon collègue.

Je constatai ce qui suit : Les os du nez et le septum narini étaient détruits en partie, la luette collée à la voûte palatine ; l'oreille gauche ne percevait qu'à peine le tic-tac d'une forte montre appliquée sur le pavillon. Les rides du front étaient

effacées à gauche, la bouche déviée à droite et l'œil fortement dévié en dedans par suite de la paralysie du moteur oculaire externe gauche ne pouvait être ferme. Une piqûre d'épingle n'était pas sentie depuis le front jusqu'à la mâchoire inférieure du côté gauche.

Le goût et l'odorat étaient à peines atteints.

La conjonctive bulbaire et palpébrale gauche est injectée et présente une sécrétion abondante.

Une rougeur sous-congénitale légère, entoure la cornée qui présente un foyer central jaune, entouré d'une zone d'opacité allant en diminuant à la périphérie, opacité qui permet cependant d'apercevoir les fibres enflammées de l'iris et un léger hypopyon de la chambre antérieure.

La cornée tout entière était insensible, tellement que l'attouchement d'une pince où le contact du bout du doigt n'était pas perçus.

Le clignement des paupières était presque impossible.

Tension oculaire diminuée.

La pupille, un peu dilatée, réagissait promptement à la lumière ; l'atropine la dilatait au maximum. L'œil apercevait les doigts comme à travers un nuage.

Malgré l'occlusion de l'œil par un bandage serré, l'hypopyon augmenta, et je pratiquai une ponction pour vider la chambre antérieure, cette ponction et la fixation du bulbe par la pince à fixation, ne furent pas ressenties par le patient.

Je dus bientôt quitter le malade à l'occasion de la guerre franco-allemande, et j'appris à mon retour la mort de mon malade, causée par une complication cérébrale survenue la même année.

Nous avons eu affaire ici à une paralysie du facial, de l'acous-

tique, du moteur oculaire externe et des trois branches du trijumeau, cette dernière paralysie ayant causé une kératite neuro-paralytique et tout cela chez un syphilitique; ces symptômes sont survenus après des lésions osseuses et muqueuses, et des lésions cérébrales existant depuis longtemps. Nous devons reporter le siège de la lésion à la base du crâne où les nerfs précités étaient comprimés par une tumeur syphilitique (gomme ou exostose).

Observation 19

Alexander. *Syphilis und Auge.*

Femme de 35 ans, habitant près d'Aix-la-Chapelle, vue pour la première fois en 1887. Elle était atteinte de syphilis depuis 3 ans, et présentait à cette époque des symptômes cérébraux graves.

Les plus sérieux étaient : des douleurs occupant surtout la moitié gauche du visage, de la stupeur, de la diplopie, causée par la paralysie du moteur oculaire externe et aussi la paralysie de plusieurs branches du facial. La malade présentait également une affection de l'œil gauche.

Les céphalées disparues depuis quelques semaines firent place à des troubles de la vision qui devint difficile.

Je trouvai une anesthésie de la première branche du trijumeau qui se propageait jusqu'au cuir chevelu et jusqu'à la ligne médiane, sans attirer le goût ou l'odorat. Je trouvai en outre une paralysie du moteur oculaire externe gauche et de quelques branches du facial; enfin une anesthésie complète de la cornée qui était nuageuse. On pouvait appuyer fortement une

sonde sans amener de clignement des paupières. Le centre de la cornée était ulcéré, la chambre antérieure remplie de pus jusqu'au quart.

Malgré un traitement immédiat : frictions mercurielles et occlusions de l'œil, la fonte de l'œil se produisit.

La malade se rétablit par la suite et se porte bien actuellement.

Observation 20

Alexander. *Syphilis und Auge.*

Un habitant de l'Allemagne du Sud présenta les mêmes symptômes. Chez lui encore le traitement ne pût empêcher la fonte de l'œil.

Le malade jouit actuellement d'une bonne santé.

Observation 21

Alexander. *Syphilis und Auge.*

Un sud russe malgré ses 20 ans, était atteint depuis plusieurs années d'une façon sérieuse et à intervalles rapprochés, de récidence des symptômes cutanés et muqueux. Depuis 6 mois, il présentait de la syphilis cérébrale avec hémiplegie gauche. Le malade paraissait stupéfié, indifférent à tout ce qui l'entourait. Sur le tronc et aux membres, on voyait quantité de cicatrices, blanchâtres, disposées en rayons, de l'onyxis aux doigts et aux orteils, complétant l'apparence d'une syphilis non guérie. La pression de la main gauche était faible, le pied gauche traînait en marchant.

Les réflexes, comme la miction urinaire et les sécrétions

étaient normaux. La branche oculaire du facial droit était parésiée, et la fente palpébrale ne pouvait se fermer entièrement. La moitié droite du visage et du front était insensible à la piqure d'une épingle, la cornée présentait des symptômes de kératite neuro-paralytique. Insensibilité complète, lésion centrale de la cornée, opacité grise du tissu cornéen, qui s'étend du centre à la périphérie. Malgré la suture palpébrale, l'œil périt cependant. L'état général s'améliora sensiblement, et après une longue médication anti-syphilitique, le malade put quitter Aix-la-Chapelle dans un état satisfaisant.

Observation 22

Un cas de kératite neuro-paralytique avec examen microscopique de l'œil atteint.

Par G. E. de Schweinitz. *Archiv. of ophthalmology*. 1891.

Depuis le moment où Herbert Mayo, constatait que la section du trijumeau à l'intérieur du crâne produisait l'insensibilité de l'œil et où Magendie en 1824, montrait que la section de ce nerf chez les lapins produisait l'anesthésie du globe oculaire avec inflammation et fonte de la cornée, les physiologistes, ophtalmologistes et neurologistes ont entrepris de nombreuses recherches expérimentales pour s'efforcer de prouver définitivement la cause de la lésion cornéenne. Même aujourd'hui, les expérimentateurs et les cliniciens ne sont pas d'accord, et après avoir examiné les exposés de l'étiologie de la kératite neuro-paralytique contenus dans les livres classiques, il est permis de rester dans le doute pour savoir s'il faut accepter la théorie

qui rapporte cette affection à un trouble trophique, ou celle qui l'attribue à une moindre résistance de la cornée aux traumatismes par suite de son anesthésie, ou admettre avec Gowers (*Maladies du cerveau*, p. 90) que « l'ophtalmie neuro-paralytique ainsi qu'elle a été nommée dépend probablement de l'irritation du nerf plutôt que de l'anesthésie ou de la simple perte de l'influence nerveuse. »

Le cas que je vais décrire présente certains points intéressants tant en ce qui concerne le siège probable de la lésion que les résultats de l'examen microscopique.

William S..., allemand, âgé de 58 ans, avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'année 1863 (peut-être 1866) où il fut atteint, s'il faut s'en rapporter à son propre récit d'un bubon du côté droit. Il nie avoir eu un chancre, mais peu après l'apparition du bubon, ses cheveux tombèrent. Il continua à être en bonne santé pendant encore trois ans, il contracta alors un rhumatisme et en même temps une iritis double. Ces accidents furent guéris et nous n'avons pas de nouveaux retours de l'affection jusqu'en mars 1884 où il fut atteint d'une hémiplegie gauche le bras et la jambe étant atteints d'une paralysie qui fut guérie en 12 semaines. En 1885 il a une seconde attaque apoplectiforme non accompagnée de paralysie et suivie d'un prompt rétablissement de la santé.

En janvier 1888 il a une paralysie faciale gauche, vers le même temps il dit avoir une inflammation de l'œil, mais on n'a pas une description précise de cette inflammation qui n'était évidemment pas celle qui devait entraîner plus tard la perte de la vue. Au milieu de l'été de la même année il quitte l'hôpital malgré une inflammation évidente de l'autre œil.

En janvier de l'année suivante je fais l'observation suivante : œil droit : pupille ronde ; réflexe lumineuse conservé ; papille optique large, ovale, grise, avec une excavation peu profonde ; les artères comparées aux veines sont plus faibles que normalement ; des traces de pigment sur la capsule antérieure du cristallin sont l'indice de l'existence d'une ancienne iritis. Œil gauche, pupille presque ostruée par une iritis ancienne, et empêchant de voir le fond de l'œil, il n'y a pas évidence d'affection cornéenne.

Environ vers le même temps, des examens variés faits par les Docteurs J. Hendrie Lloyd et Charles K. Mills, relevaient les faits suivants en ce qui concerne l'état général du malade : le côté gauche du front était absolument insensible, la commissure labiale gauche tirée en haut probablement par suite d'un état spasmodique. Il y avait du tiraillement de la paupière et des muscles du côté gauche de la face, de l'incapacité à tirer la langue en avant, à siffler ou à dilater la narine gauche. Les muscles masséter et temporal étaient atrophiés. La mâchoire inférieure ne pouvait être projetée en avant pour accomplir les mouvements de grincement, la sensibilité était pratiquement abolie dans toute la moitié gauche de la face et on constatait la réaction de dégénérescence dans les muscles innervés par la 7^e et la 5^e paire. Le bras gauche était paralysé avec une atrophie marquée dans les muscles extenseurs et supinateurs en même temps qu'une réaction de dégénérescence avancée et une chute du poignet de ce côté. Les muscles de la cuisse et de la jambe gauche étaient moins puissants, les extenseurs et les abducteurs ayant plus souffert que leurs antagonistes, mais il n'y avait pas d'atrophie et ils réagissaient normalement au courant faradique et galvanique. L'épreuve avec le diapason décelait

une surdité partielle qui semblait plutôt être due à la paralysie du tenseur du tympan qu'à l'affection du nerf auditif.

En mars, le type de kératite qui causa la destruction de cet œil commença à se développer et promptement l'état suivant fut atteint, en dépit de tout traitement : violente injection épisclérale, perforation de la moitié inférieure de la cornée avec hernie de l'iris, dépôt sanguin remplissant le reste de la chambre antérieure et anesthésie absolue de la cornée et de la conjonctive. Diminution de la tension intra-oculaire.

En résumé, il était évident que le patient était atteint de paralysie atrophique avec dégénérescence du bras gauche ; une paralysie incomplète et non atrophique de toute la jambe gauche ; une paralysie du nerf facial et des branches motrices du trijumeau, comprenant quelques fibres sensibles et produisant l'anesthésie du côté gauche de la face et du globe oculaire gauche.

Le Dr Mills après un examen approfondi de ce cas vint à la conclusion que cet homme avait souffert d'une lésion de la corne antérieure gauche dans le septième segment cervical et cette lésion s'étendait jusqu'aux segments adjacents et aussi à la substance blanche des faisceaux pyramidaux croisés. Les conditions des muscles faciaux pouvaient être aussi expliquées par les lésions du même caractère, détruisant les groupes des cellules du nerf facial et trijumeau.

L'œil gauche dont notre malade se plaignait, le plus et dont nous avons décrit l'état de la cornée, fut enlevé, placé dans le liquide de Muller et soumis à l'examen microscopique. On a trouvé les lésions suivantes :

Au-dessous du centre de la cornée il y a une perforation complète de cette membrane. Cette ouverture est occupée par

le tronçon de l'iris prolabé, granuleux et plein de nombreuses cellules granuleuses, inflammatoires, larges et pigmentées. Cette nécrose centrale, qui a évidemment débuté par le tissu cornéen vrai et qui s'est propagée ensuite jusqu'au moment de la formation du sillon de séparation (elle fut suivie plus tard de la perforation et du prolapsus), est nettement limitée de chaque côté. En dehors de cette limite, la cornée est tout à fait libre de l'infiltration inflammatoire. En venant à la périphérie de la cornée nous trouvons la couche épithéliale et la conjonctive très gonflées et séparées par des collections de petites cellules fort foncées et qui se rencontrent aussi dans le tissu cornéen. Ici elles sont amassées par places dans des dépressions creuses, qui évidemment ont été auparavant le siège des abcès. Ces lésions n'intéressent pas toute l'épaisseur de la cornée et en dehors d'elles, en passant vers l'intérieur on rencontre du tissu relativement sain.

Immédiatement dans le voisinage du canal de Schemm et autour de son orifice, il y a une collection de petites cellules rondes, apparemment dirigées vers la lumière de ce canal.

L'iris depuis le prolapsus jusqu'au corps ciliaire est gonflé, enflammé et infiltré de cellules inflammatoires. La même chose se répète dans le corps ciliaire. Les vaisseaux présentent dans leur structure un intérêt spécial. Ils sont atteints d'une artérite oblitérante. Prenant pour type une petite artériole ciliaire, nous trouvons dans sa surface de section ce qui suit :

Une lumière placée asymétriquement, trop petite par rapport au volume du vaisseau ; des plaques endothéliales qui proéminent d'une façon inusitée dans la lumière ; la couche moyenne est remplacée par des éléments fibreux, ses débris se voient encore à la périphérie sous forme d'un cercle étroit de

fibres musculaires très peu développées. En dehors est le tissu indéfini de l'adventice. Ces cas ont été décrits sous le nom de mésartérite.

Choroïde, rétine, nerf optique, sains. Nerfs ciliaires aussi normaux.

Cette kératite caractérisée par une eschare cornéenne centrale, nettement délimitée par du tissu cornéen presque normal de la kératite périphérique secondaire rappelle beaucoup le type décrit par Senfleben et produit chez les animaux moyennant une section du trijumeau. Les traumatismes de l'œil anesthésié de la sorte ont provoqué une kératite centrale, celle-ci a agi comme point d'issue d'une irritation inflammatoire et a provoqué le kératite secondaire périphérique.

Quant à l'artérite oblitérante je la considère non comme cause de la maladie, mais comme suite de l'inflammation chronique, Dans cela je suis d'accord avec Friedländer (*Centralblatt f. die med. Wissenschaft*, 1876, p. 69) qui la signale dans toutes les inflammations chroniques et surtout dans la phtisie.

L'absence totale de maladie du côté des nerfs ciliaires est curieuse à noter, car elle démontre que bien que les noyaux de la cinquième paire fussent affectés, il n'y eut pas de dégénérescence ni d'inflammation le long des rameaux périphériques de ce nerf.

Observation 23

Pick. *De la syphilis cérébro-spinale. Gazette médicale de Prague*, 1892, n° 24.

Journalier de 58 ans, qui mourut le 1^{er} octobre de cette année dans la clinique du professeur von Jaksch. Cet homme eut une riche histoire pathologique dont je veux seulement vous rap-

peler les dates suivantes. Deux années $3/4$ avant sa mort (au commencement de 1889), cet homme, jusque-là parfaitement sain, à ce qu'il dit contractait un chancre induré du prépuce bientôt suivi d'un gonflement des ganglions lymphatiques, accidents pour lesquels il séjourna jusqu'en avril à la clinique dermatologique. Dès le mois de juillet apparaissaient de violentes céphalées, puis bientôt après une éruption aux organes génitaux et au mois d'août un trouble de la sensibilité de la moitié droite de la face, et en même temps un embarras de la parole et une faiblesse de l'ouïe.

Vers la fin de septembre, il revenait à la clinique dermatologique, où l'on constatait un condylôme aux parties génitales, une paralysie plus récente du facial droit, de l'hypoglosse, de la parésie des extrémités droites, une diminution de l'acuité visuelle de l'œil droit en même temps qu'une diminution de la sensibilité dans le territoire des première et deuxième branches du trijumeau.

Le traitement institué, injections de calomel et KI, améliora bien les symptômes nerveux, mais cependant apparurent de l'iritis et une kératite (neuro-paralytique) du côté droit, pour lesquelles il fut transféré à la clinique ophtalmologique d'où il fut de nouveau emmené lorsque la kératite eut guéri en laissant une opacité cornéenne qui rendit nécessaire une iridectomie. Pendant sa brève sortie de l'hôpital qui suivit cela, les symptômes nerveux n'étaient pas tout à fait guéris et restèrent stationnaires pendant les 18 mois qui suivirent, époque pendant laquelle le patient, fit à trois reprises un plus ou moins long séjour à la clinique dermatologique où chaque fois il fut soumis à un énergique traitement spécifique contre des éruptions syphilitiques variées et graves. Le 19 mai 1891, il quitta pour la

5^e fois la clinique dermatologique, mais dès le 20 juin nous le retrouvons à l'hôpital, cette fois il est vrai dans la clinique du professeur Jaksch pour ses accidents nerveux. A ce moment il se plaignait surtout de violentes céphalées, plus tard, on constatait une paralysie du facial droit, en même temps qu'une anesthésie dans la région des première et deuxième branches du trijumeau ; la sensibilité commune était intacte ; la moitié droite de la face était rouge et congestionnée. Les mouvements oculaires, la parole et la perception des saveurs étaient normaux, mais il subsistait du côté droit une complète surdité nerveuse ; l'oreille étant saine à tous les autres points de vue. Aux extrémités on ne constatait aucun trouble de la motilité ou de la sensibilité, cependant le malade était ordinairement faible. Il suivit une cure de frictions, les céphalées s'apaisèrent et le patient quitta bientôt la clinique. A la fin de septembre on l'apportait sans connaissance. Trois jours avant son entrée, était apparue une paralysie de la moitié gauche de la tête et des extrémités inférieures gauches, en même temps se montraient de violentes douleurs dans ce côté, la parole était impossible, le malade avait un peu de fièvre, puis survint de l'œdème de la moitié inférieure du corps. A l'examen, on trouve des ulcérations de la luette et des piliers du voile du palais, de l'œdème à la moitié gauche du thorax, dans l'urine des cylindres et de l'albumine en abondance. L'état comateux du malade rendait impossible l'examen des nerfs crâniens. Il mourut deux jours après son entrée avec une élévation de température.

Le diagnostic clinique portait : syphilis cérébrale (Maladie de Heubner), paralysie du nerf facial, du trijumeau et de l'hypoglosse droits, parésie du membre supérieur gauche, néphrite chronique, œdème.

Dix heures après la mort, je pratiquais l'autopsie du crâne et de la moelle épinière, celle du reste du corps devant être faite le jour suivant. Cette dernière révéla des signes évidents de syphilides anciennes, tels que ulcérations du palais dur, tuméfactions ganglionnaires puisé plus récemment, un mal de Bright aigu, de la pleurite double et une pneumonie lobulaire.

Après une description détaillée des lésions trouvées à l'autopsie Pick résume ainsi l'observation :

Si nous envisageons rapidement ce cas, nous voyons un individu infecté dans un âge avancé, chez lequel la syphilis a pris une marche très rapide, en particulier la prompte apparition de symptômes de paralysie du côté des nerfs crâniens, sept mois après l'infection et qui, chose digne de remarque restèrent presque sans aucun changement jusqu'à la mort. L'autopsie démontra alors comme très rares lésions des gommés miliaires de la moelle épinière et de son enveloppe ce qui était bien aussi un signe de la gravité particulière du processus, puis une méningite syphilitique de la partie antérieure de la section supérieure du Pont, qui infiltrait les nerfs passant sur le côté droit et les amenait à l'atrophie, sur la substance du Pont on trouvait une place plus profondément atteinte, droit à l'entrée du trijumeau. Puis nous trouvons une dégénérescence de la racine ascendante droite du trijumeau, dans toute son étendue, dégénérescence qui doit bien sans doute être envisagée comme secondaire à la destruction de la majeure portion du trijumeau sensible. Cette dernière dégénérescence est une lésion ordinairement rare.

Observation 24

Uthoff. *Archiv. für ophthalmologie*, 1895.

Mlle A. Hel..., âgée de 30 ans, a été infectée il y a six ans. Quelque temps après vient une éruption sur tout le corps. Depuis un an, maux de tête continus, de même qu'affaiblissement fort considérable de la mémoire. Le 29 mars 1880, elle s'est couchée bien portante, le lendemain en s'éveillant, elle remarque qu'elle ne peut plus remuer le bras droit et la jambe droite, en outre elle ne plus parler. Alors elle fut reçue à la Charité et après un traitement de deux mois (je manque de renseignements sur ce traitement), son état fut très amélioré; seulement un engourdissement de la moitié droite du corps et une obliquité de la bouche se maintiennent.

Deux mois plus tard, à la fin de juillet, l'attaque d'hémiplégie droite et l'aphasie se répètent. Reçue à la Charité elle sort avec amélioration vers la fin de décembre 1880.

Le 10 décembre 1881, elle fut reçue à l'hôpital de Moabit pour un érysipèle facial, relativement bénin. J'ai eu alors l'occasion de l'examiner: elle se plaignait de maux de tête, mais la sensibilité et la motilité étaient à peu près les mêmes des deux côtés du corps. Seulement dans le domaine de la I^{re} et II^e branche du nerf trijumeau, j'ai trouvé une anesthésie complète et à l'œil droit une *kératite neuropalytique* prononcée. La cornée assez fortement troublée, présentait une ulcération superficielle

étendue, une injection péri-cornéale, une anesthésie complète. A l'ophtalmoscope on voit sur l'œil droit la papille assez difficilement à travers la cornée troublée; celle-ci paraît plus pâle qu'à l'état normal et légèrement colorée atrophiquement dans toute son étendue, bien qu'il n'y ait pas d'image d'une atrophie optique complète. Aucun éclat, aucune réaction de la pupille à la lumière, depuis le mois d'août 1880 amaurose complète.

Quant à l'œil gauche la malade ne s'en plaint pas; d'ailleurs à cause d'une forte démente ni l'examen précis de la vue, ni la mensuration du champ visuel ne sont possibles. L'ophtalmoscope y montre la papille un peu plus pâle qu'à l'état normal, les contours de la papille sont nets, donc ici non plus il n'y a pas d'image d'atrophie totale de la papille, car le bout du nerf optique donne encore une nuance distinctement rougeâtre.

A l'œil droit on voit en outre une paralysie complète du nerf abducteur. Les branches buccales du nerf facial droit sont également parétiques.

On prescrit à la malade l'iodure de potassium et les onctions.

Le 28 mars 1881, l'examen donne à peu près les mêmes résultats; seulement maintenant la paralysie faciale droite est devenue complète dans toutes les branches; en outre à gauche commence la paralysie des abducteurs. La kératite neuropalytique droite présente à peu près le même état qu'auparavant.

Le 9 avril 1881 je trouve une forte augmentation de la parésie de l'abducteur à gauche. Les deux yeux sont fortement convergents. La pupille gauche est élargie et insensible à la lumière. A l'ophtalmoscope pas de changement. Le malade voit un peu

avec l'œil gauche, mais on ne peut préciser le degré d'acuité visuelle, en tout cas elle voit beaucoup moins bien qu'auparavant. Depuis quelques jours elle est trop somnolente, les sphincters vésical et rectal sont relâchés.

Le 15 avril 1881 elle meurt.

A l'autopsie je trouve à la surface de l'hémisphère droit trois grands foyers de ramollissement ; l'un de 4 centimètres de diamètre à l'extrémité inférieure du sillon de Rolando, occupe le lobe central antérieur et postérieur ; l'autre de 3 centimètres est à la partie postérieure du sillon frontal inférieur ; le troisième et le plus grand au sommet du lobe temporal droit.

Dans l'hémisphère gauche se trouve à la surface dans la partie supérieure du sillon de Rolando, empiétant aussi sur le lobe central antérieur et postérieur, un foyer de ramollissement long de 3 centimètres, large de 2 centimètres.

Dans le corps strié droit aussi un foyer de ramollissement gros comme une fève.

A la base du cerveau, surtout à droite se trouvent des formations gommeuses étendues, d'une consistance en partie gélatineuse et intéressant avant tout le nerf optique droit (intra-crânien) et la moitié droite du chiasma ; ensuite aussi en partie le tronc optique intra-crânien gauche et le côté gauche du chiasma. En outre il y a de forts changements et épaisissements du tissu au dessous de la dure-mère lequel tissu occupe le côté droit de l'os sphénoïde, la selle turcique et la région jusqu'au trou optique et à la fissure orbitale supérieure.

Le nerf trijumeau droit est fort aminci en comparaison avec le gauche.

Le foie montre maintes cicatrices et rétrécissements syphilitiques.

Observation 25

Leçon de M. le professeur Panas, janvier 1893:

Nous venons d'examiner ensemble une malade de la salle Ste-Agnès qui est atteinte d'une kératite particulière d'aspect et d'origine. La lésion de la cornée est superficielle ; il y a une sorte d'exfoliation épithéliale générale, offrant comme le résultat d'une grosse bulle crevée ; la conjonctive est très rouge sans chémosis marqué, sans sécrétion abondante, sans larmoiement continu.

La malade, très gênée pour la vision, ne souffre pour ainsi dire pas et n'a point de photophobie : on est vraiment étonné de voir si peu de signes subjectifs pour tant de dégâts. Il se passe là, un processus « à froid » qui fait immédiatement songer à une lésion spéciale du terrain infecté, dont les nerfs auraient perdu leur réceptivité sensorielle normale.

On doit penser dans un cas semblable à une kératite neuro-paralytique, surtout quand on a constaté l'anesthésie complète de la cornée.

L'évolution a été relativement lente ; dès le mois de juillet ont apparu des névralgies faciales du côté lésé, névralgies que rien n'a pu amender et qui ont continué pendant le séjour de cette femme à l'hôpital St-Antoine jusqu'à ces derniers jours.

C'est en s'éveillant un matin, il y a une quinzaine de jours, qu'elle s'aperçut que l'œil avait rougi et que la vision avait beaucoup baissé. En même temps, la sensibilité tactile avait

disparu de tout le côté gauche de la face, et l'ouïe était diminuée, toujours du même côté. Depuis ce moment, cet état ne s'est guère modifié : la vision est restée très défectueuse ; l'insensibilité est actuellement complète à tous les points de vue et se limite exactement à la moitié gauche de la face : elle est plus prononcée dans le territoire de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur que dans celui du maxillaire inférieur ; elle s'étend à toute la partie gauche de la langue, du voile du palais et de la muqueuse nasale ; la notion des odeurs et les sensations gustatives sont également perdues à ce niveau. L'oreille gauche ne perçoit la montre qu'au contact.

L'hérédité nerveuse est certaine, un père ramolli, une mère hémiplegique, des parents aliénés ; la cause première pour laquelle il faut faire l'examen complet des fonctions du cerveau et de la moelle paraît être de nature syphilitique. Cette femme a fait, il y a deux ans, un séjour à l'hôpital Saint-Louis pour une ulcération de la jambe qui paraît avoir été le résultat d'une gomme, mais il est extrêmement difficile de trouver le début des accidents primitifs. A part ses troubles du côté de la cinquième paire, elle ne présente rien d'anormal, rien ne prouve que l'olfactif et l'auditif soient pris ; les lésions observées peuvent ressortir à l'affection du trijumeau ; il n'y a rien du côté des autres paires crâniennes, et en particulier du côté des nerfs moteurs de l'œil. La malade avale bien et n'a pas de troubles laryngés. Il y a donc une lésion certaine de la cinquième paire et très douteuse de la première et de la huitième paires avec kératite neuro-paralytique typique.

Traitement. — Occlusion, pansement sec, injections d'huile bi-iodurée.

Observation 26

Thèse de Lamy. Paris 1892-1893, vol. 14, p. 68.

Chancre induré en 1887. Cinq ans plus tard (1892) début des accidents nerveux par des vertiges accompagnés de vomissements, des céphalées. L'année suivante rachialgie cervicale et lombaire revenant régulièrement toutes les nuits. Au bout de quelques jours, envahissement de la moelle, paralysie des membres. Amélioration considérable par le traitement spécifique. Reliquat de la maladie en janvier 1893 ; paraplégie spasmodique, exagération des réflexes tendineux aux membres supérieurs. Anesthésie dans le domaine du trijumeau gauche, avec opacité de la cornée (névrite ancienne du trijumeau), perte des réactions pupillaires de l'œil droit.

Amb..., 32 ans, tonnelier, se présente à la consultation de la Salpêtrière au mois de février 1893.

Pas d'accidents nerveux héréditaires. Le malade lui-même, a fait, à l'âge de 14 ans, une scarlatine grave qui s'est compliquée d'adénite suppurée de l'aiselle. Il prétend que sa paupière supérieure du côté gauche aurait commencé à tomber peu de temps après cette maladie. Dans tous les cas, il affirme que quatre ans plus tard, à l'âge de 18 ans, le ptosis de l'œil gauche était complet. Cela aurait suffi à le faire réformer du service militaire. L'œil droit n'avait rien ; d'ailleurs la vue était normale.

En 1882 il est opéré par un oculiste, pour remédier à cette chute de la paupière qui le gênait considérablement.

En 1886, chancre induré de la verge, et à quelque temps de là plaques muqueuses dans la bouche. Il n'a jamais remarqué d'éruptions cutanées. Quelques maux de tête peu accusés à la même époque, mais pas d'accidents nerveux. Il a pris alors des pilules et des médicaments, dont il ne saurait dire le contenu.

En 1887 un ptosis de l'œil droit se produit lentement, exactement comme cela avait eu lieu pour l'œil gauche sans troubles de la vue d'ailleurs.

Marié en 1898, il a eu depuis une fille qui se porte parfaitement. Pas d'autres enfants ; sa femme n'a pas eu de fausses couches ; elle a d'ailleurs toujours été bien portante.

En 1891 commence la série d'accidents qui s'est poursuivie jusqu'à ce jour. En octobre, A..., est pris dans la journée d'étourdissements passagers, qui le forcent à s'asseoir, à s'appuyer aux murs dans la rue. En même temps il éprouve des maux de tête d'une intensité modérée qui se produisent nuit et jour, mais plus forts la nuit, occupant principalement la région occipitale. A la même époque, il eut de la diplopie intermittente, en lisant surtout ; mais sans strabisme apparent. Soigné par l'antipyrine et par les douches, il n'éprouva pas de changement notable jusqu'en mars 1892.

Vers cette époque, il fut pris une nuit de vomissements tenaces qui persistèrent jusqu'au matin ; ces vomissements, qui avaient lieu sans effort, s'accompagnèrent d'un état vertigineux des plus pénibles, qui ne le quittait pas même étant couché.

A la suite, pendant un mois $1/2$ environ, il eut des vomissements constants, suivant presque immédiatement les repas ; et il resta dans un état sub-vertigineux presque complet.

En mai 1892, les vomissements cessent ; aux maux de tête

s'ajoute alors une rachialgie très particulière qui survenait toutes les nuits. Dans la journée, le malade souffrait à peine ; mais à partir de 10 heures du soir jusque vers le lever du jour, il ressentait de violentes douleurs dans la colonne vertébrale, beaucoup plus intenses que les céphalées n'avaient jamais été, elles se localisaient principalement dans deux régions : au niveau des reins et entre les deux épaules. De là elles se propageaient dans les flancs d'une part, (surtout à gauche), et d'autre part dans les épaules et dans les bras, (surtout du côté droit).

Cette rachialgie s'est accompagnée au bout de quelques jours d'un état général des plus graves : paralysie complète des quatre membres, et de la langue, difficulté de la déglutition. On était obligé de l'alimenter avec du lait. Le malade eut en même temps de la difficulté à uriner et de la constipation : mais jamais d'incontinence. Il avait parfaite conscience de ses besoins.

Soigné énergiquement par l'iodure de potassium et les frictions mercurielles, il éprouva, dans l'espace de trois semaines, une amélioration considérable ; il pouvait remuer les quatre membres au lit (juillet 1892), puis il put bientôt marcher.

Actuellement (février 1893), le malade se présente avec une paraplégie spasmodique légère ; la raideur est un peu plus accentuée dans le membre inférieur gauche. Néanmoins la tonicité musculaire des membres inférieurs est normale au repos. La démarche est légèrement spasmodique ; le malade traîne un peu la jambe gauche, qui se fléchit difficilement lorsqu'il veut marcher vite, mais sans frotter la pointe du pied sur le sol. Etant assis, il lui est impossible de croiser les jambes l'une sur l'autre. La vessie est très peu prise, il est long à uriner, mais il n'a jamais eu ni rétention ni incontinence.

Les réflexes rotuliens sont très exagérés des deux côtés; pas de trépidation spinale. Aux membres supérieurs, les réflexes du coude et du poignet sont très notablement exagérés du côté gauche; à droite ils sont simplement un peu plus forts qu'à l'état normal. Il n'existe pas d'atrophie musculaire, ni le moindre trouble de sensibilité aux membres; mais à la face, il y a une hypoesthésie dans le territoire cutané de la branche ophtalmique de Willis du côté gauche. La cornée du même côté est opaque; et le malade distingue à peine les objets du même côté. Il prétend que, pendant la grande maladie qui l'a tenu 3 semaines au lit en juillet de l'an dernier, il a eu l'œil gauche très rouge, très injecté et que l'anesthésie de la face, l'opacité de la cornée remonte à cette époque. Il semble donc qu'il se soit produit à cette époque une névrite du trijumeau qui aurait eu pour conséquence l'anesthésie signalée et des troubles trophiques du côté de l'œil. L'examen des yeux, pratiqué par M. Parinaud à la Salpêtrière, a montré d'autre part que la cornée gauche était insensible. A droite, les réactions pupillaires sont abolies. Il existe actuellement un peu de ptosis des deux côtés; mais on ne saurait admettre une relation entre la syphilis et ce ptosis double; la chute de la paupière gauche s'est produite en effet 11 ans avant l'infection syphilitique, graduellement et sans trouble de la vision d'ailleurs: la chute de la paupière droite a eu lieu après l'infection, il est vrai, mais d'une façon toute semblable à la première, et elle a été manifestement indépendante des troubles nerveux dont il vient d'être question.

Observation 27

Alexander, 1875. Syphilis héréditaire.

Chez un enfant de deux mois s'est développée une paralysie du facial et du trijumeau droits, avec une *kératite neuroparalytique* : en outre il y avait une éruption papulo-squameuse étendue sur toute la surface cutanée. Le père m'avoua une infection syphilitique contractée trois ans avant le mariage avec une jeune fille florissante. Maintenant la femme après avoir eu, avant l'enfant en question, deux avortements était pâle, anémique, et présentait beaucoup de glandes tuméfiées. L'enfant est mort quelques mois après dans un état atrophique et misérable.

C'est le seul cas d'une paralysie des muscles oculo-moteurs dûe à la syphilis héréditaire que je connaisse.

Observation 28

Revue de médecine, 1895.

Benoit. Troubles du nerf trijumeau au cours des paralysies oculo-motrices.

E... Noël, 63 ans, tisseur, né en Savoie, présente depuis 7

ans une affection de l'œil gauche, pour laquelle il vient consulter à la Clinique pour la troisième fois. Bonne santé dans l'enfance, sauf une variole grave à l'âge de 13 ans. Dispensé du service militaire par le sort, il contrata à 25 ans un chancre syphilitique. Ce chancre soigné pendant un mois par des pilules et des tisanes, n'amena pas, jusqu'à ces dernières années, de troubles graves dans la santé du sujet, qui se maria à 31 ans et eut une fille encore vivante et bien portante. La femme jouit d'une bonne santé et n'a jamais eu de fausse couche. Bonne alimentation habituelle, pas de misère, ni d'alcoolisme, ni d'excès avoués. Parents morts dans un âge très avancé.

En 1886, E... commença à ressentir des fourmillements incessants dans une région qu'il délimite très nettement à la moitié gauche antérieure du cuir chevelu, s'arrêtant en avant sur le front, et en arrière au niveau de la suture fronto-pariétale. Ces fourmillements ne s'accompagnaient d'aucune douleur névralgique mais étaient exagérés par le passage du peigne dans les cheveux : le port du chapeau était bien supporté, pas d'alopécie. Cet état dura environ dix-huit mois, puis alla en s'améliorant, en même temps que l'œil gauche devenait à son tour le siège de ces mêmes fourmillements, qui s'accompagnaient de la sensation de corps étrangers sous-conjonctivaux.

Il vint alors pour la première fois en 1888, consulter M. le professeur Dor, qui, ainsi que l'atteste le registre de la Clinique, constata un peu de conjonctivite, une hypermétropie de 1 dioptrie à gauche, avec presbyopie de 4 D ; l'œil droit était emmétrope avec 4 D de presbyopie : à aucun moment cet œil ne fut le siège de troubles subjectifs.

Lorsque, trois ans après, E... revint se présenter à la clinique,

le syndrome actuel s'était déjà accusé par une kératite neuro-paralytique gauche.

Depuis 18 mois, ptosis gauche, d'abord avec quelques périodes de rémission, puis augmenté progressivement au point d'être devenu permanent : il est complet depuis six mois. Pas de diplopie, à cause de la cécité de l'œil gauche qui a précédé le début de l'ophtalmoplégie, et qui empêche d'en préciser la date plus exactement. Le seul phénomène à signaler au cours de cette affection progressive est un œdème notable qui, pendant quelques semaines de l'année dernière, se serait installé sur la paupière, la joue et l'aile du nez du côté gauche, s'accompagnant d'une véritable hyperesthésie au froid de cette région. Ce symptôme unilatéral s'est atténué depuis, ne laissant qu'un peu d'empâtement des traits du côté gauche du visage.

Etat actuel mars 1893. Le ptosis gauche est complet : un effort énergique ne permet pas un écartement palpébral de plus de 1 ou 2 millimètres. L'orbiculaire des paupières est légèrement parésié. Clignement normal. Pas d'épiphora. Quand on soulève la paupière supérieure, l'œil apparaît diminué de volume ; la cornée est flétrie, et présente à son centre une ulcération très superficielle, à bords irréguliers à allure torpide et ne donnant qu'un produit de sécrétion insignifiant. Anesthésie complète de la conjonctive. La vision est abolie et la pupille ne réagit à aucune excitation. Ophtalmoplégie totale. L'œil droit est parfaitement sain : acuité de 20/20 avec un verre de + 1.25 D. Les mouvements en haut semblent un peu limités. Rien à l'ophtalmoscope. Anesthésie de toute la moitié gauche de la face et du cuir chevelu, dans la partie antérieure de ce dernier. En arrière, cette zone d'anesthésie s'étend jusqu'aux limites de dis-

tribution des branches du trijumeau. C'est moins une anesthésie absolue qu'une hypoesthésie au contact de la piqure. Les divers poils de la région sont tirés sans que le malade s'en aperçoive. Pas de névralgie, un seul point sous-orbitaire douloureux à la pression. OEdème léger sous-orbitaire, gauche, grande sensibilité au froid de cette région. Les odeurs sont mal perçues par la narine gauche, qui est également moins sensible aux excitations mécaniques. Le malade dit moucher beaucoup moins de ce côté que de l'autre. Légère anesthésie de la muqueuse buccale du côté gauche. Notons enfin que l'oreille gauche n'entend la montre qu'à la distance de 5 centimètres, alors que la droite la perçoit à 60.

Cet examen a été complété par une exploration systématique du malade, tant au point de vue d'une extension possible du processus au bulbe ou à la moelle qu'à celui d'une névrose isolée ou associée : nous n'avons rien trouvé. Etat général excellent : toutes les fonctions et forces conservées. Etais venu consulter pour quelques vertiges qu'il aurait présentés il y a quinze jours, mais qui depuis étaient allés en s'amendant soumis à l'iodure de potassium et renvoyé à un mois, il ne s'est plus représenté.

Diagnostic. — En présence d'une affection chronique, développée d'une façon exclusivement unilatérale, à cette période de la syphilis, nous croyons plutôt à une méningite scléreuse torpide de la base qu'à des troubles d'origine exclusivement nucléaire ou névritique. La lésion du trijumeau a précédé celles des nerfs oculo-moteurs qui sont tous atteints. L'invasion progressive de l'affection n'est pas en désaccord avec l'hypothèse d'une compression à marche très lente des troncs ner-

veux, compression qui s'est exercée successivement sur les différents filets qui les constituent.

Observation 29

Un cas de paralysie de la 5^e paire par MM. Wertheim-Salomonson et Westhoff. (traduit et abrégé de l'original néerlandais par M. Sulzer).

Il s'agit d'une paralysie complète de la 5^e paire droite chez un malade âgé de 54 ans présentant des productions gommeuses des tibias et de la verge. La paralysie comprend non seulement les trois branches sensorielles, mais aussi la partie motrice (muscles masticateurs). Quand le malade ouvre la bouche, le maxillaire inférieur dévie vers la droite; le déplacement du maxillaire inférieur est impossible. La gustation fait complètement défaut, sur les deux tiers antérieurs de la moitié droite de la langue. Tout le côté gauche de la face et du cuir chevelu jusqu'au vertex est insensible.

La conjonctive du globe droit est fortement injectée, sans que la sécrétion soit augmentée. Une production membraneuse, en forme d'anneau de 2 m/m de largeur, s'est formée entre le limbe scléro-cornéen et l'aire pupillaire de la cornée. Cette dernière est légèrement trouble. La conjonctive et la cornée sont complètement anesthésiées. La tension est normale. Sous l'action du traitement anti-spécifique mixte et avec la protection de l'œil à l'aide d'un pansement ouaté, le bord hypertrophié de la cornée diminue lentement, et finit par disparaître, mais cette membrane reste trouble. Son épithélium est toujours intact. Après

une absence prolongée du malade on trouva l'iris adhérent à la cristalloïde dans deux endroits.

Avant de se présenter à l'observation, le malade avait eu plusieurs attaques d'épistaxis, et la peau de la joue fut trouvée infiltrée dès le premier examen. Cette infiltration augmenta pendant la période d'observation et, à côté du nez, on voit deux grandes ulcérations superficielles se développer. Après 5 mois d'observation, le malade meurt avec des phénomènes bulbaires. Pas d'autopsie.

Galezowski. *Journal des praticiens*, 5 mars 1898.

Madame S..., âgée de 41 ans, demeurant aux environs de Paris, vint me consulter le 2 octobre 1895, pour une kératite neuro-paralytique gauche, dont elle souffrait depuis plus de quatre mois et que rien ne pouvait atténuer; l'œil était par moments très injecté et larmoyant, mais peu douloureux. Tous les traitements qu'on lui a fait suivre, n'ont pu que calmer l'irritation, amener des soulagements, mais jamais de guérison.

En l'examinant attentivement à sa première visite, j'ai pu constater une ulcération nécrotique, occupant l'angle inféro-interne de la cornée, de la forme d'un coup d'ongle, limité à un demi-centimètre de long sur trois millimètres de large. En le touchant avec une sonde, j'ai pu constater une anesthésie, une sorte de nécrose superficielle de la cornée ulcérée; les parties voisines étaient louches et troubles.

Il s'agissait donc, selon moi, d'une kératite neuro-paralytique dont il fallait retrouver la cause. Après un examen attentif j'ai constaté, sans grande peine que cette affection était provo-

quée par une altération du nerf trijumeau, avec une anesthésie de toute la moitié de la face et du front, du côté correspondant. Cette anesthésie était provoquée par une paralysie syphilitique du trijumeau. La malade a déclaré avoir été atteinte cinq années auparavant, d'une affection syphilitique, pour laquelle elle s'est soignée pendant quatre mois. Depuis cette époque elle n'a jamais rien éprouvé de particulier, sa santé générale était bonne.

Je l'ai soumise donc, en raison de ces antécédents, au traitement mercuriel par frictions avec 2 grammes par jour d'hydrargyrene de Petit, et le traitement local, par des compresses chaudes, l'instillation alternative de duboisine et d'eserine, ainsi que l'introduction de la pommade à l'iodoforme dans l'œil.

Ce traitement ne tarde pas à amener une amélioration très sensible, peu à peu la sensibilité de la cornée est revenue et déjà au bout de 6 semaines de traitement, l'œil était guéri, l'ulcère cornéen se cicatrisa.

CONCLUSIONS

1° La kératite neuro-paralytique d'origine syphilitique est une affection rare relativement aux autres déterminations oculaires de la syphilis.

2° La kératite neuro-paralytique d'origine syphilitique reconnaît pour cause une lésion centrale du trijumeau, lésion déterminée elle-même aussi bien par la syphilis héréditaire que par la syphilis acquise. Les malades présentent pendant leur vie les symptômes de cette affection et à l'autopsie on rencontre le plus souvent une méningite gommeuse de la base et quelquefois des exostoses syphilitiques comprimant soit le ganglion de Gasser ou le trijumeau dans son trajet intra-crânien.

3° Chez les malades atteints de kératite neuro-paralytique au cours de la syphilis, on observe le plus souvent de nombreux symptômes de syphilis cérébrale. Les plus fréquents sont les troubles dans le domaine des nerfs crâniens, mais on rencontre également des paralysies des membres, des signes d'affection médullaire.

Quant à la kératite elle-même, elle présente les signes

classiques de la kératite neuro-paralytique en général dans sa symptomatologie et dans ses suites.

4° La lésion du trijumeau quoique constante n'est cependant pas suffisante à elle seule, pour déterminer la production de la kératite neuro-paralytique ; il semble nécessaire qu'un traumatisme, si minime qu'il soit, vienne servir de cause efficiente.

5° Le pronostic de la kératite neuro-paralytique est grave pour l'œil qui ne recouvre presque jamais l'intégrité de ses fonctions et qui est souvent exposé à des complications tardives. Il est sérieux aussi pour l'état général du malade parce que cette affection est l'indice de l'existence d'une syphilis cérébrale.

6° Pour combattre la kératite neuro-paralytique il faudra agir localement par des antiseptiques faibles et des pansements oclusifs sévères et lutter aussi contre l'infection générale par le traitement des accidents tertiaires de la syphilis en alternant les injections d'huile biiodurée et l'iodure de potassium à hautes doses.

Vu par le président de la thèse,

PANAS.

Vu par le Doyen.

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer.

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- 1845-1846. — DIXON. — A case in wich a large tumour was developed in the substance of the fifth nerve and iist ganglion. Médico-chirurgical Transactions. Vol XXVIII, p. 155 et vol. XXIX, p. 131 à 135.
1860. — LEUDET. — Recherches cliniques pour servir à l'histoire viscérale de la syphilis. In Moniteur des sciences médicales et pharmaceutiques n° 149 et 150, p. 1189 et 1793, cf. également thèse de Labarrière, Paris 1878, p. 76.
1861. — LANCEREAUX. — In Gros et Lancereaux, Affections nerveuses syphilitiques, p. 116.
1862. — ZAMBACO. — Des affections nerveuses syphilitiques, p. 348.
1863. — WESTPHALL. — Allgemeine Zeitschrift für Psychiâtrie Berlin vol. 20 p. 484-497.
1863. — WAGNER. — In Uthoff. Arch. f. ophtalmologie 1893.
1868. — RAMSKILL. — A case of paralysis of the third, fifth, sixth and seventh cranial nervens. The Lancet, p. 406 et 813.
1873. — POWER. — Four cases of double optic neuritis Saint-Bartholomew's Hospital Reports, p. 181-191.
- CHARCOT ET GOMBAULT. — Archives de Physiologie p. 147.
1878. — KOENIGSTEIN. — Demonstration eines Falles von Lahmung samtl'cher Augenmuskeln in Folge von syphilis. Wiener medizinische Presse, p. 563.

1879. — FOURNIER. — Leçons sur la syphilis cérébrale, p. 367.
1881. — LANCEREAUX. — Leçon publiée dans l'union médicale, p. 40.
- JANY. — Kératite neuro-paralytique. Guérison. Centralblatt, für prakt. Augenheilkunde, p. 193.
1886. — GENKIN. — Russkaja méd. n° 9 1886, (in Uthoff. 1893).
1887. — THIERSCH. — Zur casuistik der Hirn syphilis. Münchener méd. Wochenschrift, p. 24-25.
1889. — ALEXANDER. — Syphilis und Auge, p. 28- et p. 187.
1891. — G.-E. DE SCHWEINITZ. — Neuro-paralytic keratitis. Archives of ophthalmology, p. 26-31, vol. XX.
1892. — PICK. — De la syphilis cérébro-spinale. Gazette médicale de Prague n° 24.
1893. — UTHOFF. — Untersuchungen über die bei der syphilis des central nervensystems vorkommenden Augenstörungen in. Arch. für. ophthalmologie Leipzig, p. 23-28.
1893. — PANAS. — Kératite neuro-paralytique. Revue générale de clinique et de thérapeutique, p. 33.
- LAMY. — Th. Paris, 1892-93, vol. 14, p. 68,
1894. — PANAS. — Traité des maladies des yeux, tome I.
1895. — BENOIT. — Troubles du nerf trijumeau au cours des paralysies oculo-motrices. Revue de médecine, juillet.
- Mlle ELENEFF. — Des affections oculaires dans la syphilis cérébrale. Thèse de Paris.
1896. — ROCHON-DUVIGNAUD. — Paralysie de tous les nerfs de l'orbite, d'origine syphilitique. Archives d'ophthalmologie, 746-760.
- WESTHOFF. — Annales d'oculistique, mai.
1898. — GALEZOWSKI. — Journal des praticiens, 5 mars.

